THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. N.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilb. BALLET.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	P. DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LECENE.	OMBREDANNE.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LERI.	RETTERER.
BROCA (André).	GUENIOT	LŒPER.	RICHAUD.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
CAMUS.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	MULON.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NICLOUX.	TERRIEN.
CLAUDE.	LAIGNEL-LA-VASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.		OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1912 N°

184

LES

CRISES INTESTINALES

des Aortiques

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Mlle MORDKOWITCH

Née le 22 Décembre 1883

Président : M. Ch. ACHARD, *professeur.*

A MON PÈRE

Hommage de profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages hospitaliers :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WALTHER

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

Stage obstétrical :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

INTRODUCTION

Si l'histoire des manifestations de l'aortite abdominale n'est plus la « page blanche » dont parlait Potain dans sa leçon clinique de 1899, il faut convenir qu'il reste encore beaucoup d'obscurités dans le domaine de cette importante question. Les déterminations viscérales abdominales chez les aortiques comprennent les manifestations portant sur l'estomac et sur l'intestin, peut-être sur d'autres organes encore, mais, jusqu'à présent, les premières seules ont été étudiées de façon approfondie, et, grâce aux travaux fondamentaux de Potain, de Huchard, de Carrière, suivis de ceux de Pal et de l'école de Vienne, il a été possible de tracer un tableau d'ensemble du syndrôme gastrique de l'aortite, qui peut affecter des types cliniques divers, épigastralgie simple, crises gastriques véritables avec douleurs atroces et vomissements répétés, ou troubles moins violents sous forme de dyspepsies variées résistant aux traitements habituels, sans parler de l'angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique de Huchard où il s'agit de cas de sténocardie avec localisation des dou-

leurs à l'épigastre, en relation avec une aortite de la région thoracique.

Par contre, les manifestations intestinales des aortiques sont beaucoup moins connues, bien qu'elles soient tout aussi nettes, et tout aussi importantes que les gastriques. Il n'en existe dans la littérature que quelques observations éparses ; il est probable d'ailleurs que cette rareté n'est qu'apparente et que l'attention des cliniciens ayant été jusqu'à présent insuffisamment attirée sur ce sujet, beaucoup de ces manifestations sont rattachées à une autre origine que la véritable. Par leurs aspects cliniques variés, souvent saisissants, quelquefois dramotiques, par les erreurs de diagnostic faciles auxquelles elles prêtent et qui parfois ont conduit à une intervention chirurgicale injustifiée, quelquefois mortelle, elles méritent de sortir de l'ombre où elles ont été jusqu'à présent reléguées.

Sur les conseils de M. le Dr Leeper, qui, par ses travaux a contribué à l'étude et à la mise au point de cette question et qui a bien voulu nous indiquer ce sujet de thèse, nous nous sommes efforcée dans ce travail de mettre en relief en un tableau d'ensemble les crises intestinales des aortiques, en laissant de côté les accidents atténués, dont l'allure clinique et la symptomatologie sont peu intéressantes et qui sont encore trop mal définis.

Nous étudierons d'abord l'étiologie générale des accidents, puis nous en tracerons grâce à des observa-

tions déjà publiées ou inédites, les divers aspects cliniques ; nous en chercherons la pathogénie, nous montrerons les nombreuses erreurs de diagnostic importantes à éviter, auxquelles ils donnent lieu, enfin nous en indiquerons le traitement, qui joue souvent, vis-à-vis du diagnostic, le rôle de véritable pierre de touche.

Nous devons remercier ici très vivement notre maître, M. Lœper, qui, par ses bienveillants conseils et les observations qu'il a mises à notre disposition, nous a permis de mener à bonne fin ce travail.

HISTORIQUE

L'étude des manifestations intestinales chez les aortiques ne remonte pas au-delà de ces douze dernières années et elle restera d'abord confondue avec celle de l'artério-sclérose des artères viscérales de l'abdomen. Von Engelhardt, en 1899, attire l'attention sur l'existence d'un certain parallélisme entre les symptômes des névroses intestinales et ceux de l'artériosclérose abdominale. Il mentionne chez ces artérioscléreux la présence de crises de météorisme, de flux intestinaux muqueux calmés par l'iodure de potassium et la caféine, les rattache à l'athérome de l'aorte abdominale, constatant que l'artériosclérose des artères mésentériques et du tronc cæliaque est beaucoup plus rare. Les troubles sont, d'après lui, superposables à ceux des névroses intestinales dans ce dernier cas, il s'agit des troubles vasculaires d'origine vasomotrice de nature purement fonctionnelle, tandis que chez les artérioscléreux, il faut incriminer la nature organique des troubles analogues.

En 1902, paraît l'important travail du prof. Teissier (de Lyon), sur l'aortite abdominale où l'auteur à le mérite de décrire, non plus exclusivement les troubles d'origine artérioscléreuse, mais ceux qui peuvent résulter de toute atteinte aiguë ou chronique de l'aorte abdominale. Il y décrit de main de maître le syndrome permettant de diagnostiquer la lésion de l'aorte et il montre, par ses observations, quelques-uns des principauv types de troubles intestinaux qu'on peut rencontrer au cours de l'aortite abdominale, alors que Potain, dans sa leçon de 1899, n'avait mis en valeur que les symptômes gastriques. Par toute une série de communications, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, au Congrès de Médecine de Toulouse, se trouve complétée sa description de l'affection, enfin dans sa revue du *Journal Médical Français*, il classifie les formes cliniques que peuvent revêtir les troubles intestinaux chez les artérioscléreux et distingue des formes douloureuses, diarrhéiques et hémorragiques.

Presque simultanément, l'école de Vienne étudiait les troubles gastro-intestinaux déterminés par l'athérome et l'artériosclérose des artères viscérales de l'abdomen et en traçait le tableau clinique, grâce aux travaux de Brener, de Pal, de Kaufmann et Pauli, d'Ortner qui dénomme ce syndrome *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, tandis que Schnitzler le décrit sous le nom d'*intermittierende ischämische Dysperistaltik*; Buch, sous le nom plus simple de *Douleur abdominale artérioscléreuse* (arteriosklerotisches Leibweh), en élu-

die minutieusement la pathogénie, qu'il rattache à une névralgie du sympathique lombaire.

Sous la double influence française et viennoise, de nouvelles observations viennent préciser la symptomatologie. Citons en Allemagne, les travaux de Perutz, de Schilling, de Rossbach ; en Suisse, ceux de Saquet (de Bâle) ; ceux de Gilbride aux Etats-Unis, enfin en France ceux de M. Loeper, qui isole nettement les troubles intestinaux des troubles gastriques, fréquemment confondus à tort dans les descriptions étrangères sous le nom trop compréhensif d'*angina abdominalis*, et qui individualise des formes cliniques bien distinctes des troubles intestinaux chez les aortiques.

ETIOLOGIE

Nous laisserons de côté dans ce travail les crises douloureuses abdominales qui relèvent des anévrysmes de l'aorte sous diaphragmatique, crises dont la symptomatologie d'ailleurs peut-être assez voisine de celle des simples aortites. Bichat, au début du siècle dernier avait déjà attiré l'attention sur la valeur diagnostique des paroxysmes atrocement douloureux, à localisation périombilicale au cours de cette affection ; Jaccoud, Guéneau de Mussy en montrèrent à nouveau toute l'importance. Nous éliminerons aussi les accidents intestinaux (crises douloureuses, hémorragies intestinales, etc...), consécutifs à l'embolie ou à la thrombose des artères mésentériques athéromateuses, bien que le point de départ puisse en être une plaque d'athérome située à l'origine des mésentériques sur une aorte malade. Nous nous bornerons à étudier ici les seuls troubles intestinaux consécutifs à l'aortite proprement dite.

Ce sont, somme toute, des manifestations assez rares

de cette affection. La fréquence des crises intestinales est bien moindre que celle des crises gastriques.

Nous avons pu cependant, en fouillant la littérature médicale, en rassembler 30 observations. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir la crise intestinale s'associer à la crise gastrique ; elle peut même, exceptionnellement alterner avec elle. Il est certain que beaucoup de ces crises intestinales, encore mal connues de nombre de cliniciens, ont dû être rapportées à d'autres affections qu'à l'aortite abdominale et qu'avec la connaissance plus générale du syndrome et de son étiologie, les observations s'en feront plus nombreuses.

Une cause prédisposante évidente est *l'âge mûr et et surtout avancé*, favorable aux lésions artérielles et surtout à l'athérome. La plupart des malades sont des sujets ayant passé quarante ans, plus souvent encore cinquante. C'est par exception qu'on voit survenir les crises avant trente ans. Tel est le cas de Teissier (Obs. 21), concernant un jeune homme de 23 ans, mais il s'agit ici d'aortite aiguë d'origine rhumatismale. Tel encore celui de Gil y Ortega où il s'agit d'une jeune fille de 21 ans atteinte d'une aortite aiguë. Il est probable que la syphilis pourrait aussi déterminer chez des sujets encore jeunes les lésions et les crises intestinales de l'aortite abdominale. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple, mais il existe des cas de crises gastriques chez des syphilitiques jeunes (cas 19 de Buch) et même chez des hérédo-syphilitiques (cas 13 de Buch), où le début des crises douloureuses eut lieu à l'âge de 15 ans.

Le sexe joue un rôle moins important. L'homme cependant est plus frappé que la femme. Sur nos 28 cas, nous trouvons 18 hommes contre 10 femmes. L'aortite aiguë ou l'aortite chronique peuvent être l'origine de ces crises intestinales, mais l'aortite aiguë est beaucoup plus rarement en cause dans l'étiologie de ces crises que l'aortite chronique. Nous n'avons pu relever en effet que l'observation de Tessier (Obs. XXI), concernant une aortite aiguë au cours d'un rhumatisme articulaire aigü, et celle de Gil-y-Ortega (Obs. XXIV.), où il paraît s'agir d'une infection grippale ayant déterminé l'aortite aiguë.

Teissier invoque le rôle possible de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'infection tuberculeuse dans la genèse de l'aortite abdominale aiguë. Le simple refroidissement de l'abdomen subit et prolongé a été invoqué par Potain comme cause d'aortite abdominale aiguë ayant donné lieu à des crises gastriques ; il est probable qu'il n'agit qu'à titre de cause prédisposante, que nous retrouvons dans l'observation de Gil-y-Ortega. Dans tous ces cas, l'aortite peut-être primitive frappant uniquement l'aorte abdominale, ce qui est très exceptionnel, ou propagée, c'est-à-dire consécutive à l'extension d'une poussée inflammatoire portant sur l'aorte thoracique, comme c'est le cas pour l'observation de Teissier (Observation C. M.).

Presque toujours, il s'agit d'aortite abdominale chronique et comme cause nous trouvons surtout la syphilis et l'athérome.

La syphilis est fréquemment mentionnée dans les an-

técédents des malades ; de plus, on sait combien est fréquente l'origine syphilitique des lésions aortiques en général et la réaction de Wassermann est venue, en révélant les syphilis latentes ou oubliées mettre en relief le grand nombre des lésions aortiques qui la reconnaissent pour cause.

C'est ainsi qu'Oligaard, Krefling, Fulchiero et Reverdito, Laubry constatent la présence d'une syphilis latente dans la plupart des cas de maladie de Hagdson grâce à la réaction de Wassermann alors qu'il n'existe aucun signe clinique de spécificité. La syphilis, d'après les classiques, aurait tendance à se localiser à l'aorte, le reste du système artériel demeurant indemne, tandis que l'aortite dûe à l'artériosclérose s'accompagnerait de lésions plus ou moins marquées du reste de l'arbre artériel, conception qui n'est plus admise depuis les recherches récentes, comme nous le verrons à l'instant.

Le rôle de l'athérome et de l'artério-sclérose est tel dans la genèse des crises intestinales que nous devons leur consacrer ici plus qu'une simple mention. Dans ces dernières années, la localisation possible du processus artério-scléreux à une partie de l'arbre artériel, déterminant des syndrômes cliniques très divers, a été démontrée par une série de travaux (Huchard, Teissier, Jaquet, etc.). La localisation à l'aorte abdominale est connue de longue date, mais, pendant longtemps, on a cru que l'atteinte de ses branches viscérales était exceptionnelle. Dans les tableaux de Rokitansky, sur les localisations de l'artériosclérose, par ordre de fré-

quence, la sclérose des artères mésentériques et cæliaque, figure en dernière ligne ; Lobstein ne la mentionne même pas, Hasenfeld par ses recherches sur ce sujet, a prouvé le contraire et a montré que la sclérose artérielle abdominale ne se limitait pas à l'aorte, mais pouvait s'étendre aussi à ses branches, que même on trouvait régulièrement des lésions d'athérome sur l'aorte et les artères iliaques quand les vaisseaux viscéraux montraient de notables lésions de sclérose, ayant passé inaperçus jusque là, faute d'examen approfondi, en particulier microscopique, car, il faut bien le reconnaître, elles sont le plus souvent très discrètes. Remarquons que ces lésions frappent surtout les premières divisions des artères intestinales et qu'elles n'atteignent presque jamais les dernières branches péri-intestinales. En outre, les artères abdominales peuvent présenter des épaississements considérables sans que les artères périphériques, les vaisseaux cérébraux, l'aorte même soient atteints au même degré. Par contre, l'aorte abdominale peut être touchée sans lésions notables des vaisseaux viscéraux. Quoiqu'il en soit, les lésions intenses d'athérome des artères splanchnique abdominales restent plutôt rares, beaucoup plus rares en tout cas que celles de l'aorte abdominale qui sont d'une fréquence extrême, puisque sur 160 cadavres d'hôpital, Sack, Mehuert et Bregmonn trouvent, dans 50 p. 100 des cas, de l'artériosclérose, qui, dans 75 p. 100 de ces cas, soit 35 p. 100, détermine des lésions de l'aorte abdominale avec athérome et élargissement du vaisseau ; de plus,

souvent les pointes d'origine des vaisseaux sur l'aorte sont le siège de lésions très marquées. Dans l'échelle de fréquence de Huchard, la localisation de l'athérome à l'aorte abdominale vient en seconde ligne, immédiatement après la crosse aortique.

Dans l'histoire de nos malades, nous relevons fréquemment tous les facteurs d'athérome et d'artériosclérose : âge avancé, arthritisme, travaux pénibles, excès de nourriture et de boissons, abus du tabac.

Enfin, pour Teissier, certains cas d'aortite abdominale chronique relèveraient de la propagation à l'aorte d'une inflammation de voisinage. S'il arrive, et c'est le cas le plus fréquent, que l'aortite abdominale s'accompagne de troubles intestinaux, conséquence de l'inflammation aortique, l'inverse peut, d'après lui, s'observer et les inflammations répétées du gros intestin peuvent à la longue retentir sur l'aorte abdominale, soit par voie réflexe, soit directement, en déterminant un mouvement fluxionnaire, tantôt sur l'enveloppe de l'aorte, tantôt immédiatement sur l'endoartère, surtout si une diathèse primitive (syphilis, arthritisme, tuberculose) vient favoriser la lésion. C'est ainsi que cet auteur rapporte six cas où l'aortite lui parut secondaire à de l'entérocolite muco-membraneuse, l'aortite sembiant la conséquence ou des tiraillements exercés sur l'aorte par les viscères ptosés ou d'un travail irritatif, par voie de voisinage, gagnant de l'intestin malade les vaisseaux sus-jacents.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des crises intestinales des aortiques est très diverses. Elle mérite d'être étudiée à fond, étant donné la délicatesse de certains symptômes révélateurs et la difficulté des problèmes diagnostiques qui se posent à ce propos. A la base de la crise, se trouve un symptôme capital, la douleur spontanée à caractères spéciaux et presque toujours semblable à elle-même. D'autres troubles fonctionnels peuvent venir s'y ajouter (spasme, diarrhée rebelle, constipation opiniâtre, etc.), donnant lieu à des types cliniques variés, mais où la douleur représente toujours le symptôme essentiel et caractéristique. Nous commencerons donc par décrire ces divers types cliniques en insistant sur la crise douloureuse simple; puis nous étudierons les symptômes objectifs communs reliant encore entre elles les diverses formes cliniques ; enfin nous passerons en revue les signes associés à ces crises dont l'importance est parfois considérable pour le diagnostic.

Formes cliniques des crises intestinales

Le professeur Teissier en reconnaît trois : *des crises de diarrhée*, véritables poussées d'œdème intestinal, pendant de la crise d'œdème pulmonaire avec laquelle elle peut alterner ; des *poussées entéritiques* aiguës ou subaiguës, que Teissier a vues se substituer à des phénomènes d'aortite thoracique grave qui dès lors, s'atténuèrent ; des *accidents hémorrhagiques* plus ou moins graves allant de la simple glaire sanguinolente à l'hémorrhagie la plus sévère, capable d'entraîner l'issue fatale.

Avec M. Loeper, nous décrivons six types cliniques :

1° *Crise entéralgique simple*. crise douloureuse intestinale où la douleur est le symptôme capital de la crise

2° *Crise entéralgique avec spasme*, allant quelquefois jusqu'à la crise coprostatique.

3° *Crise entéralgique avec météorisme* (crise flatulente).

4° *Crise entéralgique diarrhéique*.

5° *Crise entéralgique mucorrhéique*.

6° *Crise entéralgique hémorrhagique*.

1° Crise enteralgique simple.

Ici la douleur est le pivot de la crise.

Cette crise débute le plus souvent ou, à la suite d'un exercice musculaire violent ou prolongé, souvent aussi

après une émotion, ou bien encore au repos, le malade étant dans la position horizontale. Dans maintes observations, on voit la crise éclater pendant le sommeil et quelques malades souffrent au lit dans le décubitus horizontal qui leur est insupportable et ne trouvent le repos qu'assis dans un fauteuil. On sait que toutes ces influences ont été invoquées comme causes occasionnelles de l'accès d'angine de poitrine. Plus rarement l'accès douloureux survient pendant la marche ou dans l'ascension d'un escalier. Exceptionnellement enfin, on voit les crises se produire à la suite d'un repas, le plus souvent copieux, où la nature des aliments entre beaucoup moins en ligne de compte que la quantité ingérée. Dans quelques cas cependant (Gilbride, obs. XX), la douleur est ramenée par certains aliments de digestion difficile, surtout ceux qui favorisent la production des gaz intestinaux. Les modifications du chimisme gastro-intestinal chez les artérioscléreux expliqueraient pour Gilbride cette influence des repas. Cet auteur à fréquemment trouvé, après repas d'épreuve, l'absence d'acide chlorhydrique libre et de l'hypersécrétion gastrique après repas d'épreuve. Disons, toutefois que Rosengart a souvent trouvé chez ces malades atteints des crises intestinales un chimisme gastrique normal. Quand l'affection est très avancée, les accès peuvent apparaître sans cause occasionnelle. Dans le cas de Rossbach (Obs. II.), les douleurs survenaient pendant les périodes menstruelles.

Le début de l'accès est subit, une violente douleur éclate, qui présente de suite toute son intensité.

Elle occupe en général un territoire abdominal restreint, siégeant d'habitude au voisinage de l'ombilic ou dans la partie inférieure de l'abdomen. Elle présente un maximum, le plus souvent près de la ligne médiane, aux environ de l'ombilic ou bien à l'hypogastre (Rossbach, obs. II.), parfois encore dans la fosses iliaque gauche (Buch, obs. I.), entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure, point qui répond, d'après Buch, à l'extrémité inférieure du sympathique lombaire. Quelquefois, elle a son maximum à droite dans la région ilio-cæcale (Warburg, obs. XI, Ortner, obs. XII). Cette douleur présente souvent des irradiations au creux épigastrique; elle peut, comme dans le cas Kaufmann et Pauli (Observation VI). être associée à l'épigastralgie donnant un type mixte, une crise gastro-intestinale. D'autres fois, elle alterne avec la crise douloureuse gastrique (Schnitzler, obs. VIII). D'autres irradiations peuvent se rencontrer au paroxysme de l'accès, par exemple dans les deux flancs, dans le dos, le long du rachis (Teissier, obs., V), au plus loin à la nuque et au vertex (Gilbride, obs. XVII).

La douleur a un caractère paroxystique ; elle est d'une grande intensité, quelquefois atroce, pouvant arracher des cris au malade. Son caractère est assez variable ; tantôt, et le plus souvent, les malades éprouvent l'impression d'une crampe violente tantôt une sensation de brûlure, (Kaufmann et Pauli, obs. VI) ou de tension (Ortner, obs. XII), ou de douleur térébrante profondément ressentie (Jaquet, obs. IV). La douleur est très

souvent localisée dans la profondeur ; exceptionnellement elle revêt le type colliquatif et en général les malades savent parfaitement distinguer leur douleur d'une colique banale.

La durée des accès varie de quelques minutes à un quart d'heure, une demi-heure et plus. Ils se renouvellent généralement plusieurs fois au cours d'une même journée. On peut les voir se répéter dix et douze fois par jour, affectant toujours la même localisation ; cette répétition des crises a une grande importance pour le diagnostic, car elle n'est pas commune dans les affections douloureuses de l'abdomen. Dans quelques cas, les accès sont subintrants. La crise finit brusquement. Après elle, l'état du malade redevient normal, jusqu'à ce que survienne un autre accès. La mort n'a pas été notée au cours de l'accès entéralgique simple, mais il existe des cas de mort pendant les crises gastriques (Pal).

Les accès douloureux sont calmés par certaines médications, qui jouent vraiment le rôle de pierre de touche pour le diagnostic. Le strophantus, la théobromine, la diurétine, les hypotenseurs (nitrites, trinitrine, guï) calment rapidement la douleur. Les accès s'atténuent et finissent pas disparaître. Nous étudierons plus en détail à propos du traitement toutes les médications sédatives.

Par contre, les narcotiques (opium, morphine, etc.), n'ont pas d'action nette sur les accès douloureux (Schnitzler, obs. VIII, Grossmann, obs. VII). Les traitements visant l'estomac ou l'intestin restent absolument inefficaces.

L'état général de ces malades est presque toujours médiocre ; ils sont faibles, amaigris, la perte de poids étant tantôt modérée et graduelle, tantôt rapide et considérable (Gilbride) ; l'appétit est souvent conservé, parfois très diminué, lorsqu'il existe des lésions artérioscléreuses étendues des vaisseaux gastro-intestinaux (dyspepsie des artérioscléreux).

Voici quelques observations de crises entéralgiques simples.

Observation I. (Buch.)

Blanchisseuse, 52 ans. Se plaint depuis des années de céphalée, survenant par accès avec nausées, d'étourdissements marqués. En dehors des accès, pendant son travail, elle souffre aussi de légers vertiges. Elle consulte pour un violent accès de migraine accompagné de vomissements, elle ne tolère même pas l'eau. Violents vertiges, céphalée plus intense à gauche. Sympathique peu sensible au cou. Ventre plat. Aorte très élargie, tendue. L'épaississement et la dureté se prolongent sur l'artère iliaque droite. La gauche paraît normale. Aorte très mobile ; bifurcation basse au niveau de la dernière vertèbre lombaire. Toute l'aorte abdominale est très sensible. La pression au-dessus de la bifurcation éveille une vive douleur dans la tempe droite.

Au-dessus, de l'ombilic, elle provoque, outre la douleur des nausées, encore plus intenses si on presse le long du bord gauche de l'aorte. La sensibilité sur la colonne vertébrale à gauche de l'aorte est aussi très vive, surtout à gauche. Les iliaques ne sont pas sensibles. La dernière lombaire (plexus hypogastrique supérieur) est peu sensible, non plus que le sympathique pelvien. Cœur peu hypertrophié,

deuxième ton accentué. Pulsation carotidienne forte. Diagnostic, migraine, artériosclérose. Traitement : KI, et analgésiques. La céphalalgie disparaît, et la médication n'est pas continuée. Au bout de quelques mois, des *douleurs abdominales* apparaissent, à maximum siégeant à gauche entre *l'épine iliaque antérosupérieure et l'ombilic*, plus rapprochées de ce dernier. Dans les accès violents, elles irradient au creux épigastrique. La pression au point douloureux rencontre le flanc gauche de la dernière lombaire, qui est très sensible. La douleur provoquée est semblable à la spontanée, elle irradie aussi à l'épigastre. L'aorte est moins douloureuse qu'au premier examen. Par contre, la *colonne lombaire le long de l'aorte est très sensible à la pression.* Pression douloureuse sur les artères iliaques tant qu'elles reposent sur le rachis, et plus à gauche qu'à droite. Appétit bon, selles normales. Aucun symptômes digestif pas de nausées. Accès indépendants de l'alimentation, mais plutôt en relation avec les efforts prolongés. Traitement : diurétine et iodure de sodium.

Disparition des douleurs, retour à une santé parfaite, pendant un mois ; puis elle reprend son travail et au bout de quelques semaines, elle ressent des douleurs abdominales atténuées dans la même région.

Observation II. (Rossbach).

Femme de 43 ans, souffre depuis trois ans de *douleurs crampoïdes abdominales, à maximum hypogastrique* au moment des règles, absolument indépendantes de la période digestive. Vertiges répétés, angoisse profonde, crises sudorales. Constipation marquée. Appétit bon. Sensation et lourdeur intense des jambes. Elle présente à la clinique pendant un mois *des douleurs abdominales sous forme de crises de crampes très violentes* et qu'on ne peut rattacher à quoi que ce soit.

Comme symptômes objectifs à hypertrophie cardiaque, souffle systolique et deuxième bruit dangereux au foyer aortique. *Pas de sclérose des artères périphériques.* Pression très élevée (28, Recklinghausen). Traces d'albumine vite disparues. Meurt au bout d'un mois par hémorragie cérébrale.

A l'autopsie, l'aorte, à partir du diaphragme, est transformée en un tube rigide. Les tuniques interne et moyenne sont fortement calcifiées. La calcification se prolonge dans l'artère mésentérique supérieure et les iliaques, elle cesse au niveau des fémorales. Reins presque intacts. Aucune sclérose microscopique des ramifications secondaires des vaisseaux abdominaux.

Observation III. (Breuer).

Voyageur, 56 ans. Se plaint de l'estomac depuis 24 ans. Syphilis datant de 20 ans. Depuis deux ans, *très violentes douleurs abdominales* presque quotidiennes, accès nocturnes fréquents ; accès absolument indépendants de l'alimentation. Pouls hypertendu ; deuxième bruit aortique retentissant sans augmentation de la matité cardiaque. Pas d'albumine. La diurétine fait disparaître les douleurs, qui reviennent après suspension de son emploi, pour cesser lorsqu'on le reprend.

Observation IV. (Jaquet)

Femme de 67 ans, aubergiste. Depuis deux mois, *violentes douleurs abdominales*, à type de *crampes*, à début subit, durant une heure au plus. D'abord un accès quotidien ; dernièrement, augmentation de fréquence : ils surviennent même coup sur coup. Depuis un an, *constipation très intense, résistant à tous les purgatifs.* Depuis 6 mois, douleurs dans les jambes et les bras, à apparition subite, disparaissant au bout d'une demi-heure à une heure. Céphalée fréquente.

Sclérose de toutes les artères périphériques, pouls régulier (82). Vertiges déterminés par la pression des carotides. Bruits cardiaques sourds. Emphysème pulmonaire et bronchite. *Pression profonde très douloureuse dans la région ombilicale.* Urines normales. Traitement : nitroglycérine, qui détermine des étourdissements, puis nitrite de soude. Amélioration en quinze jours. Tant que la malade est au repos, elle ne souffre plus, si elle se lève, les douleurs reparaissent.

Observation V. (Teissier).

Femme de 51 ans, blanchisseuse, entre pour des céphalées tenaces avec essoufflement, œdème des membres inférieurs prononcé, avec des signes de cardiopathie artérielle très accentués et des lésions mitrales concomitantes. De plus depuis, un mois et demi surtout, elle se plaint de *douleurs violentes à l'épigastre*, et dans la région ombilicale accompagnées de *sensation de pesanteur* et parfois de *vomissements*, toujours d'une *rachialgie* marquée et souvent de *battements* spontanément perçus et quelquefois insupportables. Ils sont très apparents. *La palpation au niveau de l'ombilic est atrocement douloureuse.* L'aorte est augmentée de volume, mais, pas très déviée sur la gauche. On y perçoit un double souffle très net qu'on retrouve sur les artères iliaques, également très douloureuses. Ce double souffle cesse au niveau des artères fémorales, ce qui paraît imputable à la concomitance de ces lésions mitrales, justifiant ainsi la faible tension (14 cm.). Le diagnostic d'aortite sous diaphragmatique est posé et on traite la malade par le repos, le régime lacté et les lavements de bromure d'ammonium (Potain). La malade, quitte le service trois mois plus tard, très améliorée, mais conservant toujours une douleur spontanée au niveau de l'épigastre, accentuée par la pression et irradiée aux deux artères iliaques.

Sortie, elle se surmène et rentre au bout de trois mois en pleine anémie gastrique intestinale. Mort rapide dans le coma.

A l'autopsie, lésions très marquées de l'aorte abdominale ; endartérite avec longues plaques gélatineuses ; tunique externe très congestionnée, vaisseaux hyperémiés avec infiltration périvasculaire, témoin de C poussée inflammatoire subaiguë.

Observation VI. (Kaufmann et Pauli).

Commissionnaire, 47 ans. Paludisme, syphilis, éthylisme. Accès de douleurs épigastriques surtout lorsqu'il porte de lourds paquets ; *la douleur se localise généralement au creux épigastrique*, mais, dans les accès violents, elle se propage *dans toute la partie inférieure de l'abdomen, sous forme de brûlure*. Pendant toute la durée de l'accès, la plus légère pression sur l'épigastre, est atrocement douloureuse. Pas d'angoisse, ni de dyspnée à ce moment. Par contre, accès de dyspnée nocturne, avec parfois épigastralgie. Appétit bon, mets indigestes tolérés.

Artères humérales sinueuses. Cœur hypertrophié. Double souffle aortique. Sensibilité exquise de l'aorte au niveau de l'épigastre. Pulsation aortique nette. Disparition des accès de douleur et de dyspnée par la diurétine et KI. Sensibilité aortique très atténuée.

Observation VII. (Grossman).

Homme de 33 ans, fonctionnaire ; syphilis à 18 ans, non traitée régulièrement. La maladie actuelle remonte à deux ans et a débuté par de rares accès douloureux abdominaux, pris pour des coliques néphrétiques, de plus en plus violents et te-

naces, l'obligeant enfin à garder le lit, le moindre mouvement devenant fatigant. Douleur à point de départ ombilical avec irradiations rachidiennes, se répétant plusieurs fois par jour, durant quelquefois deux à trois heures, survenant aussi la nuit, ni accompagnées, ni suivies de symptômes du côté de l'appareil digestif (ni brûlures, ni renvois, ni vomissements, ni péristaltisme, ni ballonnement). Les narcotiques calment très peu ces accès ainsi que le repos et la diète lactée.

A l'examen, rien aux poumons. Souffle aortique rude au 1er temps, deuxième bruit aortique éclatant. Cœur hypertrophié. Tension artérielle à 22 (Potain). Rien d'anormal du côté de l'estomac. Pas de ptose A deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic à la palpation profonde, vive sensibilité et si on comprime, douleur semblable à celle des accès. Très bon appétit. Hyperchlorhydrie du repas d'épreuve. Selles normales, pas de sang à la réaction de Weber. Urines normales, reflex normaux.

Le diagnostic d'ulcère gastrique est écarté par l'examen des selles et l'insuccès du traitement d'épreuve (alimentation rectale, cure de bismuth). Le diagnostic d'aortite syphilitique thoracique et abdominale s'impose encore par l'instabilité du pouls, qui de 80 passait à 120 et plus, devenait filiforme et très irrégulier quand le malade se levait. Le traitement hypotenseur (théobromine, trinitrine) amena en un mois la guérison complète du syndrome douloureux.

2° Crise entéralgique avec entérospasme. Crise coprostatique.

Fréquemment, le spasme se surajoute à la douleur que nous avons déjà décrite. Ce spasme aboutit à créer un état de *constipation*, le plus souvent très *opiniâtre*, résistant aux purgatifs habituels, tantôt survenant par

périodes, coïncidant avec les crises douloureuses, tantôt se prolongeant dans l'intervalle des crises.

Dans ces cas, à la douleur crampoïde habituelle peuvent s'ajouter des sensations de torsion, de « nouures » de l'intestin (Schnitzler, obs. VIII), qui font immédiatement penser à la contraction de l'intestin luttant contre un obstacle, et qui ont pu conduire, lorsqu'elles s'associent, cas habituel, à une constipation opiniâtre, à une intervention chirurgicale inopinée. Cependant, signe important, tout *péristaltisme intestinal manque*. On trouve une paroi un peu rétractée et on perçoit en une région déterminée de l'abdomen, le plus souvent au niveau du gros intestin, le tube intestinal spasmodié, dur, résistant, donnant la sensation d'un boudin mobile induré, extrêmement sensible à la pression et dont la résistance paraît parfois augmenter et s'étendre sous la pression de la main (Lœper, obs. IX).

A son degré le plus accentué, l'entérospasme détermine la *crise coprostatique*. La constipation est absolue ; il y a arrêt des matières et des gaz. Cette crise simule tantôt l'obstruction chronique, comme dans le cas de Schnitzler (Obs. VIII), où l'on fut conduit à opérer. La laparotomie montra un intestin normal et ne soulagea en rien les douleurs atroces de la malade qui duraient depuis quatre ans. Elle mourut bientôt après, par thrombose des artères mésentériques, consécutive à leur athérome. Tantôt la crise simule l'occlusion aiguë, comme dans le cas de Thoromgood.

Observation VIII. (Schnitzler).

Femme de 55 ans, sans hérédité pathologique. Pleurésie dans le jeune âge. Iritis droite datant de longtemps, suivie de cécité. Glaucome à gauche depuis trois ans. Depuis cinq ans, *constipation opiniâtre* ; depuis quatre ans, *accès de douleurs* tantôt épigastrique et hypocondriaque droite, tantôt *hypogastrique*. Jusqu'à ces six derniers mois les douleurs apparaissaient toujours après les repas, souvent suivis de vomissement jamais noirâtre et avaient un caractère crampoïde. Il y aurait eu après ces accès de douleurs un peu de coloration ictérique du visage et des conjonctives. Depuis six mois, cessation complète des vomissements, tandis que les douleurs se concentrent dans la région sous-ombilicale, devenant encore plus violentes, spontanées sans relation avec les repas, crampoïdes, comparées par la malade à des nouures d'intestin. Ces accès très fréquents durent jusqu'à trente heures avec de courtes rémissions. Constipation de plus en plus opiniâtre. Miction impossible pendant huit ou dix heures au moment des accès. Aucune amélioration par deux cures de Carlsbad et de nombreuses thérapeutiques, morphine depuis de longs mois ne procurant d'ailleurs qu'un soulagement incomplet.

A l'examen, malade très amaigrie, très pâle, expression de souffrance. Pas de fièvre, pouls à 96. Radiales sinueuses. pas très dures. Tension normale. Cœur et poumons normaux. Abdomen sensible à la pression dans la région hypogastrique. pas de contractions péristaltiques. Foie descendant au-dessous des fausses côtes, vésicule non délimitable. Rate de dimension normale, abaissée. Urines normales.

La malade réclame une opération : pensant soit à de la cholilithiase, soit à un obstacle intestinal probablement dû à des

adhérences de la vésicule avec l'intestin, malgré l'absence de tout péristaltisme, on fait une laparotomie : On trouve une vésicule renfermant une douzaine de petits calculs, reliée par des adhérences lâches à l'intestin voisin. L'exploration soigneuse de l'intestin ne montre rien d'anormal, bien que le caractère des douleurs fût sans aucun doute sous la dépendance d'une entéropathie. En effet pendant les six semaines de survie de la malade, les douleurs persistèrent aussi violentes et par accès semblables accompagnés de constipation opiniâtre. La malade, de plus en plus affaiblie, meurt bientôt après avoir rendu une selle noire.

L'autopsie montre un cœur dilaté, sans sclérose coronaire, peu d'athérome de l'aorte thoracique. Dans le péritoine un épanchement de sang fluide, des suffusions sanguines sous-péritonéales sur tout l'intestin grêle, sauf le duodénum et le côlon ascendant avec une muqueuse brun sale nécrosée par places. Aorte abdominale peu modifiée, de calibre normal, avec quelques foyers d'athérome. Embouchure du tronc cœliaque normale, mais à la naissance de l'artère mésentérique supérieure, épaississement de l'endartère et rétrécissement considérable de la lumière. Celle-ci est un peu plus loin complètement oblitérée par un bouchon fibreux, blanc, de tissu conjonctif ; puis elle redevient libre. Mêmes modifications de l'artère mésentérique inférieure. Il devait y avoir donc oblitération depuis de longs mois, bien qu'on eût des lésions analogues à celles qui succèdent à une oblitération subite.

Observation IX. (Lœper).

Un malade qui vint consulter à plusieurs reprises, à l'Hôtel-Dieu, pour des troubles cardiovasculaires accompagnés de rudesse aortique et de manifestations intestinales vagues, est pris en avril 1910 de douleurs dans la fosse iliaque

gauche avec rétraction de la paroi, envies de vomir et constipation.

Lorsqu'on l'examine au troisième jour, le ventre est légèrement rétracté, la palpation de la fosse iliaque gauche est difficile ; on peut cependant y percevoir un boudin dur, mobile, extrêmement sensible, et dont la résistance paraît augmenter et s'étendre sous la pression de la main.

Le côlon transverse est contracté sans être aussi fortement douloureux ; le cœcum est, lui aussi, dur et résistant ; la paroi abdominale est hyperesthésiée dans le flanc gauche ; la pression de la zone épigastrique est pénible et l'on réveille une douleur exquise au point mésentérique supérieur et surtout au point mésentérique inférieur et au point iliaque gauche. Lorsqu'on déprime la paroi, on trouve une aorte étalée manifestement dilatée, au niveau de la première et de la deuxième lombaire. Les battements en sont durs et un peu précipités. Les iliaques sont d'ailleurs athéromateuses ainsi que les fémorales. La pression artérielle, habituellement de 19. est actuellement de 21. et paraît s'élever encore dans les différentes manœuvres de palpation.

M. Lœper fit le diagnostic d'entérospasme et entéralgie chez un aortique et la radiographie faite par M. Infroit confirma l'existence d'une dilatation de l'aorte dans la traversée diaphragmatique et la région épigastrique.

Le malade fut traité par les applications de compresses humides, l'extrait de gui et l'iodure, et parut assez notablement amélioré.

Observation X (Lœper)

J. R..., 58 ans, a été soigné très fréquemment à l'Hôtel Dieu, pendant les années 1908 et 1909 pour des accidents syncopaux, au cours desquels on remarqua l'existence d'un ralentissement très net du pouls (38 et 42). Au mois de janvier

1910, il se plaint de gêne de la déglutition, surtout accentuée pour le pain et la viande. Un examen œsophagoscopique fait par M. Guisez démontre la non-existence d'une lésion organique de l'œsophage et l'existence d'un simple spasme. Ces phénomènes de contraction œsophagienne alternent d'ailleurs chez lui avec des phénomènes douloureux de l'estomac et de l'abdomen. Sans aucun rapport avec l'ingestion des aliments. A une heure variable de la journée, le malade ressent une sorte de crampe à localisation sous-ombilicale, accompagnée d'une certaine contraction des muscles abdominaux, d'envie de vomir et d'impossibilité absolue d'aller à la selle, malgré un certain degré de ténesme rectal.

L'examen de l'abdomen, en dehors même des crises douloureuses, dénote une sensibilité très nette des points mésentériques et la palpation pratiquée à diverses reprises permet de sentir des régions du colon ascendant, transverse, descendant alternativement spasmées. L'examen des selles ne révèle rien d'anormal. Il n'y a ni fièvre, ni signes d'infection intestinale. Tout le système artériel est dur et l'aorte abdominale elle-même est notablement élargie, et comme irrégulière et déviée. Les artères iliaques et l'artère fémorale sont en partie calcifiées.

Le malade fut soumis à l'iodure à petites doses, aux pilules composées de digitale, valériane, belladone, et son état s'améliora très sensiblement sans que cependant les accidents disparussent complètement.

3° Crise entéralgique avec météorisme

Le métorisme est un sysmptôme souvent concomitant de la crise douloureuse. Il peut être léger, atténué et alors il modifie peu l'allure de la crise (Gilbride, obs. XVII).

Il se montre en même temps que la douleur, souvent une heure ou deux heures après le repas dans le cas de Gilbride : il peut être nocturne (Rosengart, obs. XIV). Il s'accompagne parfois de *borborygmes intestinaux* et peut être suivi d'évacuation gazeuses abondantes par l'anus amenant un soulagement, quelquefois d'éructations. Il est en général associé à une constipation opiniâtre, résistant à la thérapeutique habituelle. En dehors des crises, le météorisme est fréquent chez les aortiques.

Dans un autre ordre de faits, le métorisme prend au milieu de la crise douloureuse une importance prépondérante. Il persiste entre les accès et il s'accentue au moment des crises. Il peut être si marqué qu'il détermine de la gêne respiratoire avec de l'oppression. Il siège tantôt dans la région périombilicale (Ortner, obs. XII), tantôt, le long du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse (Warburg, obs. XI). Il s'agit donc en général d'un *météorisme local*, limité et, fait curieux, on peut remarquer qu'il est localisé le plus souvent à la région de l'intestin irriguée par l'artère mésentérique supérieure cæcum, côlon ascendant, moitié droite du côlon transverse, intestin grêle). Cette localisation fut vérifiée à l'autopsie dans le cas d'Ortner, à la radioscopie dans le cas de Warburg.

L'abdomen est tendu, le côté gauche aplati quand le météorisme est localisé au territoire mésentérique supérieur (Warburg). Le côlon se dessine souvent sous la peau, mais *jamais il n'y a de péristaltisme*. Dans les deux observations de Warburg et d'Ortner, le météo-

risme disparaissait le matin. Il s'associe toujours à une constipation très marquée, parfois absolue, avec matières très dures et très fétides, pendant les périodes de crises douloureuses. Entre les crises, les selles peuvent être molles et régulières (Warburg) ou la constipation persister. On conçoit que, dans ces cas, le diagnostic d'occlusion chronique vient facilement à l'esprit. La question d'une intervention chirurgicale fut agitée pour le malade de Warburg ; on fit une laparotomie, suivie de mort par péritonite, chez le malade d'Ortner.

Observation XI (Warburg).

Homme, 51 ans, aucune maladie jusqu'à il y a huit ans. Ni syphilis, ni alcoolisme. Très grand fumeur. Il y a huit ans, subitement, survinrent des douleurs violentes dans la tête qui par leur intensité et leur ténacité firent penser à un abcès du cerveau. Disparition complète au bout d'un an, mais elles furent remplacées par des *douleurs abdominales*, survenant *sous forme d'accès par périodes, avec des rémissions* quelquefois d'un mois. Au début et encore maintenant, elles surviennent souvent 2 à 3 heures après le repas de midi et durent quelques heures ; plus tard, elles survinrent à d'autres moments et surtout la nuit. Pendant les périodes d'accès douloureux, *constipation presque absolue, très rares selles dures et fétides*. Les jours où le malade ne souffre pas, selles molles normales. *Météorisme abdominal* apparaissant en même temps que les douleurs et la constipation ; *vive sensibilité sous-ombilicale* et ultérieurement dans la région cæcale. La diète faisait disparaître ou atténuait les douleurs. Appétit conservé. Les douleurs cæcales accompagnées de constipa-

tion intense et de météorisme, firent penser à une affection chronique du cæcum et une opération fut proposée au malade, qui, à ce moment, se « tordait comme un ver » en proie à d'atroces souffrances abdominales.

A l'examen, malade amaigri, pâle, mais non cachectique. Radiales et temporales dures. Pouls très ralenti (40) et irrégulier. Rien aux poumons. Grosse hypertrophie cardiaque sans modification des bruits normaux, particulièrement sans éclat du deuxième. Hypertension 125 (Tonomètre). Interrogé sur les troubles cardiaques subjectifs, le malade dit avoir eu en se mettant au lit de rapides accès de douleur précordiale avec angoisse, oppression, mais très peu intenses en comparaison de ses douleurs abdominales. Urines normales. Système nerveux normal. Pas de fièvre. Estomac fonctionnant normalement en dehors des périodes douloureuses ; pas de liquide à jeun ; pas de dilatation gastrique. Au cours des crises douloureuses et seulement ces derniers temps surviennent quelquefois des vomissements. Si on examine, non à jeun, mais vers 6 heures du soir l'abdomen, en dehors des accès, on ne réveille pas de douleur à la pression, on trouve un *météorisme très marqué dans la région du cæcum et des côlons ascendant et transverse*, tandis que le côté gauche de l'abdomen est aplati. Le côté ascendant, lorsqu'on recherche le réflexe abdominal, se dessine très nettement, mais ne présente pas de contractions péristaltiques vraies. En période douloureuse, le météorisme est encore plus accentué.

A la radioscopie, ce météorisme local offre une image toujours caractéristique : le côté droit de l'abdomen présente des traînées claires, en large bande depuis le foie jusqu'au bassin. A jeun, on n'obtient pas aussi nettement cette image et le météorisme local est aussi beaucoup moins net. Après administration de théobromine pendant plusieurs jours, le météorisme local disparaît ainsi que la clarté radioscopique. Aucune tumeur abdominale à la palpation.

Diagnostic : Myocardite chez un artérioscléreux, athérome des artères intestinales.

Observation XII. (Ortner).

Homme, 55 ans, forestier. Pas de syphilis. Grand fumeur. Souffre depuis plusieurs années, par accès de *violentes douleurs au voisinage et au-dessous de l'ombilic*, survenant le plus souvent deux à trois heures après les repas un peu plus abondants que d'habitude et toujours accompagnées *d'augmentation de volume de l'abdomen* et de *sensation de tension, se faisant surtout sentir dans la région droite et inférieure du ventre*. En même temps oppression et dyspnée. Dès le début, *constipation très opiniâtre*, matières dures et très fétides. On constate au moment des accès, un météorisme périombilical et une dilatation très marquée des côlons ascendant et transverse qui dessinent nettement leurs contours sous la paroi. On sent un gonflement assez tendu, mais sans trace de péristaltisme. Tout le ventre est sensible, mais surtout la région cœliaque. Le matin, le météorisme et les douleurs disparaissent, pour réapparaître après le repas de midi.

Le diagnostic resta en suspens, puis, pensant à une obstruction chronique de l'intestin, on fit une laparotomie pour en connaître la cause. Elle ne fit rien découvrir d'anormal mais le malade mourut en deux jours de péritonite suraiguë.

A l'autopsie : péritonite post-opératoire, myocardite, météorisme de l'estomac, de l'intestin grêle et du côlon ascendant et transverse. Côlon descendant et sigmoïde très contractés. Athérome interne de l'aorte abdominale. Sclérose accentuée des artères mésentériques supérieure et inférieure jusqu'à leurs fines ramifications. Ortner attribue le péritonite à la diminution de résistance du péritoine consécutive à l'artériosclérose abdominale.

Observation XIII. (Rosengart).

Homme, sans aucun antécédent, qu'un embarras gastrique fébrile survenu il y a deux ans et suivi de douleurs gastriques, de nausées et de renvois persistants. Il fut traité comme un ulcéreux. A l'examen, il se plaint de *violents gargouillements abdominaux* après chaque repas, d'*émissions de gaz par l'anus* et de *douleurs abdominales précédant et suivant les selles*, de douleurs dans la région sacrée et d'insomnies: après 3 heures de sommeil, il est réveillé par de violents borborygmes intestinaux suivis d'émissions gazeuses. Il ne se rendort qu'au matin. On trouve une légère ptose gastrique et rénale droite. Chimisme gastrique normal (A = 0,3 0/0). Rien au cœur. Urines normales. Amaigrissement prononcé. Peu à peu le malade s'améliore, mais jamais complètement. 3 ans plus tard, à l'occasion d'un léger surmenage physique, vomissements, sensation d'anéantissement et douleurs rétrosternales. On constate une hypertrophie cardiaque et un souffle systolique aortique avec deuxième bruit clangoreux. Pouls fréquent et irrégulier. Cure de repos prolongée, amélioration persistante. Mais, à la suite de tout surmenage physique ou moral, même léger, *météorisme abdominal*, *flatulences*, et après plusieurs jours *douleur rétrosternale et sous scapulaire gauche*. Le malade a fait depuis un accès typique d'angine de poitrine.

Observation XIV. (Rosengart).

Homme, 37 ans, marchand de vin. Aucune maladie jusqu'à il y a dix ans. A ce moment apparition subite de nervosité, de sensations de tension et de pression rétrocrâniennes, puis douleurs précordiales. Sensation de défaillance cardiaque après

les efforts. Depuis un an et demi, il accuse des sensations de *pesanteur épigastrique*, des *éructations violentes*,une *constipation opiniâtre et un météorisme abdominal très intense*. Il est réveillé par de l'oppression précordiale, après deux ou trois heures de sommeil, il ressent alors des nausées et est forcé de se lever, quelquefois, il peut se rendormir, mais assis. A l'examen, estomac normal, chimisme normal. Hypertrophie cardiaque, souffle systolique apérien. Pouls à 64, tendu Radiale sinueuse. Pression artérielle 13,5 (Tonomètre). Urines normales. L'état s'améliore sous l'influence de l'iodure et d'une cure de repos prolongée Nauheim ; mais, dès qu'il veut reprendre son activité, les troubles réapparaissent.

Observation XV. (Rosengart).

Homme, 50 ans, se plaignant depuis un an de *météorisme abdominal*, de *flatulences pénibles*, *surtout nocturnes* et de rapide obésité localisée au ventre. Les quantités moyennes de boissons alcooliques qu'il supportait auparavant parfaitement, lui causaient une forte excitation. Evolutions sans troubles cardiaques pendant plusieurs années. Puis hémorragie cérébrale, confirmant l'existence d'une artériosclérose depuis longtemps soupçonnée.

Observation XVI. (Rosengart).

Homme, traité depuis un an comme atteint de gastrite chronique, puis de dyspepsie nerveuse. Se plaint de *coliques*, de *météorisme* et de *nausées*. Cœur absolument normal. La véritable nature du mal est révélée par un accès typique nocturne d'angine de poitrine, puis par les manifestations de l'artériosclérose avec tachycardie et hypertension (120, tonomètre), sans albumine dans l'urine.

Observation XVII. (Gilbride).

Femme de 68 ans, mariée, ménagère, obligée à de rudes travaux et mère de nombreux enfants. A eu les maladies de l'enfance et il y a quatre ans une fièvre typhoïde.

Elle se plaint surtout de *manque de forces*, de *météorisme abdominal* après le repas, de *douleurs précordiales*, d'anorexie, de *sensation de plénitude après le repas*, accompagnée de nausées, de régurgitations acides, de *constipation* et de *vertiges*. Amaigrissement très marqué depuis six mois. Douleurs abdominales et rétrocrâniennes. Alitée depuis trois mois.

Examen. — Amaigrissement, sans cachexie. Rien aux poumons, accentuation du deuxième bruit aortique. Paroi abdominale très relâchée. Gastroptose, estomac dépassant en bas l'ombilic. Vive sensibilité de l'aorte abdominale, qui peut être déplacée par la palpation, celle-ci amène un sentiment de malaises et des nausées. Sensibilité localisée à l'aorte. Côlon sigmoïde palpable et rempli de matières. Radiales et temporales sclérosées. Urines normales, mais peu abondantes. L'examen du chimisme gastrique dénote l'hypoacidité et l'absence d'hémorragies occultes. On fait le diagnostic d'artériosclérose et d'aortite aiguë abdominales avec constipation et gastroptose. Traitement : diète, teinture de strophantus, théobromine et salicylate de soude. Amélioration très rapide et persistant encore six mois après, permettant à la malade de reprendre une vie assez active. La gastroptose dans ce cas n'était donc pas la cause des symptômes présentés, mais bien la maladie vasculaire.

Observation XVIII. (Gilbride).

Homme de 58 ans, maître d'école, a eu la fièvre typhoïde

il y a trente et un ans et les maladies de l'enfance. Se plaint de perte des forces, d'amaigrissement (10 kg.), de nausées de *météorisme après les repas*, avec haleine fétide, et de *douleurs sous forme de crises paroxystiques à siège abdominal inférieur*. Pas de vomissements, mais nausées fréquentes et *constipation opiniâtre*. Céphalées fréquentes, sans vertiges.

A l'examen, pas de cachexie, mais pâleur, pharyngite, cause de la mauvaise odeur de l'haleine et d'une expectoration abondante. Poumons et cœur normaux. Foie débordant les fausses côtes. Aorte abdominale sensible. Radiales dures. Le chimisme gastrique montre de l'hypoacidité, et l'absence d'acide chlorhydrique libre, sans hémorragies occultes, ni bacilles de Boas-Oppler. Pas de sang dans les selles. Urines normales. Diagnostic : artériosclérose avec hypoacidité gastrique. Traitement : strophantus, théobromine, et acide chlorhydrique. Amélioration, reprise de poids et de force, sept mois plus tard, il est encore en bonne santé.

Observation XIX. (Gilbride).

Homme, 50 ans, courtier. A eu une scarlatine, la fièvre typhoïde et un lumbago. Grand fumeur. Souffre depuis deux ans de *douleurs dans le bas-ventre, survenant une ou deux heures après le repas avec météorisme dans cette région.* Eructation et gaz par l'anus. La douleur, intermittente au début, a augmenté presque constamment depuis trois mois, elle est sourde, constante et siège à gauche de l'ombilic, soulagé dans le décubitus. Malade très affaibli, appétit augmenté, quelques régurgitations de liquide acide sans nausées, ni vomissements. *Constipation opiniâtre.* Céphalées de temps en temps. Insomnie, palpitations, nervosité. Amaigrissement de six kilogs depuis un an. Radiales scléreuses, deuxième bruit à l'aorte éclatant, météorisme abdominal,

pulsation épigastrique et aorte très sensible. Diagnostic, artériosclérose. Traitement par le strophantus, la théobromine, le salicylate de soude : trois jours après, disparition de la douleur abdominale, retour du sommeil et amélioration rapide tandis que le traitement des symptômes avait totalement échoué.

Observation XX. (Gilbride).

Femme, 61 ans, ménagère, ayant eu une bronchite six mois avant. Quelques mois après, indigestion par écart de régime, suivie de troubles gastriques, brûlure abdominale, ballonnement, malaise sans vomissements, mais éructations et abondantes émissions de gaz par l'anus. Légers vertiges de temps à autre, perte de poids progressive. A l'examen, artériosclérose de l'aorte abdominale. Acidité gastrique totale normale, pas d'acide chlorhydrique libre, ni d'acide lactique. Même traitement que pour les autres maladies. Amélioration rapide et se maintenant.

4° Crise entéralgique diarrhéique.

La diarrhée n'est pas rare chez les aortiques en dehors des crises ; elle est souvent assez rebelle aux médicaments et on a tendance à l'attribuer à la colite ou à l'entérite si fréquentes chez les vieillards. Mais elle peut aussi accompagner la crise douloureuse entéralgique revêtant l'allure d'une *crise diarrhéique* véritable. Teissier, qui en a signalé plusieurs exemples, compare ces crises à l'œdème pulmonaire aigu, manifestation fréquente de l'aortite thoracique.

Cette diarrhée est constituée par des selles aqueuses, séreuses, quelquefois glaireuses et sanguinolentes. Elles sont abondantes, se renouvellent jusqu'à huit et dix fois dans les 24 heures. C'est un véritable flux diarrhéique accompagné de besoins fréquents et impérieux d'aller à la selle et de coliques violentes. En même temps, on peut observer les manifestations douloureuses propres à l'aortite abdominale que nous avons déjà décrites.

Ces crises diarrhéiques peuvent durer plusieurs mois, quatre dans l'observation de M. Loeper, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Dans d'autres cas, ce sont des épisodes aigus passagers, pouvant réapparaître au bout d'un temps plus ou moins long. Cette diarrhée à d'ailleurs pour caractère fréquent de résister aux médicaments anti-diarrhéiques habituels ; par contre, elle peut se calmer rapidement à la suite de la médication dirigée contre l'affection vasculaire, ou contre l'infection ayant déterminé l'aortite abdominale (salicylate de soude dans le cas de rhumatisme articulaire. Teissier).

L'association des douleurs abdominales à type crampoïde, irradiées parfois sous forme de crampes douloureuses des mollets, de la diarrhée séreuse, abondante, déterminant une déshydratation intense et rapide de l'organisme avec anurie, coexistant avec un grand abattement, peuvent faire, à bon droit, penser au choléra-nostras. Ce diagnostic fait d'abord dans la belle observation de Sgalitzer (Obs. XXIIIe,) ne fut diminué que par l'examen bactériologique et l'autopsie vint montrer la nature

exacte des troubles en révélant des lésions avancées d'athérome de l'aorte abdominale et des artères mésentériques.

Observation XXI. (Teissier).

23 ans, journalier, atteint d'endocardite aortique datant de plusieurs mois et dépendant d'une poussée déjà ancienne de rhumatisme articulaire aigu. A présenté il y a un mois des troubles digestifs assez accusés, accompagnés de vomissements, de douleurs constrictives dans le thorax, accidents imputables à sa cardiopathie. Celle-ci se traduit par les signes classiques de la maladie de Corrigan : voussure thoracique, gros cœur, bruit diastolique à la base, double souffle de la fémorale, etc.

Il revient à l'hôpital pour des vertiges très pénibles et des *douleurs lombaires atroces* qui le mettent dans l'impossibilité de s'asseoir sur son lit : accompagnées de fatigue extrême et de pâleur. La fièvre est presque nulle, dépassant 37° de quelques dixièmes. Le malade, mis au repos et au régime lacté, n'est soumis à aucune médication spéciale.

Trois jours après l'entrée, loin de signaler un soulagement dans ses douleurs, il les accuse plus violentes et légèrement modifiées quant à leur localisation : au lieu d'occuper exclusivement la région lombaire, elles siègent surtout à l'épigastre, irradiant dans les deux flancs, presque jusqu'à la racine des membres. En même temps, on constate au creux épigastrique des battements qui paraissent d'abord limités au trépied cæliaque, mais qui s'étendent en réalité à toute la longueur de l'aorte abdominale, très facilement perceptibles, malgré l'épaisseur des parois du ventre. Le vaisseau, extrêmement douloureux, et tendre, semble fortement dévié à gauche et l'hyperesthésie au toucher se prolonge le long des

artères iliaques. Ces battements sont tellement accusés qu'on les enregistre avec facilité au cardiographe. Le lendemain, les douleurs persistent toujours, et le malade, qui a éprouvé d'autre part, une série de *coliques violentes*, est pris d'une sorte de *crise intestinale se manifestant par des selles aqueuses ou glaireuses, parfois sanguinolentes*, qui durèrent pendant deux jours.

Pensant à une manifestation de l'infection rhumatismale sur l'aorte abdominale et l'intestin, on prescrit de larges applications belladonées sur l'abdomen, des sangsues à l'épigastre et du salicytate de soude à l'intérieur. Quatre jours après, tout était disparu et le malade demandait son exeat. Mais, huit jours plus tard, survenait une pression rhumatismale aux deux tibio-tarsiennes, justifiant et le diagnostic et le traitement.

A la suite de nouvelle administration de salicylate, nouvelle amélioration et bientôt le malade reprend ses occupations. Mais, cinq jours après sa sortie, il rentre avec une *nouvelle poussée d'aortite portant cette fois surtout sur l'aorte thoracique*, accompagnée de douleurs intercostales violentes et constrictives, de vertiges atroces et de crises précordiales angoissantes simulant l'angine de poitrine. Ces accidents réveillent d'ailleurs l'aortite abdominale et s'accompagnent de *coliques*, de *diarrhée*, et de *vomissements*. La même médication permet encore un soulagement rapide et, cette fois, définitif.

Observation XXII. (Lœper).

C. F.., 67 ans. — Habituellement bien portant, bien qu'atteint d'hypertrophie cardiaque évidente avec claquement ou second bruit à la base et hypertension artérielle (21), présente à diverses reprises des phénomènes de spasme des artères fémorales assez analogues à la clau-

dication intermittente, fut pris pendant l'année 1908 de véritables crises de polyurie pendant lesquelles la circulation générale était meilleure et la tension artérielle abaissée. Puis subitement, une nuit, ressentit l'envie impérieuse d'aller à la selle et, après des crampes intestinales assez douloureuses se présenta près de 8 à 10 fois à la garde-robe en 12 heures pour rendre une quantité considérable de liquide séro-muqueux contenant à peine trace de matières fécales.

Cet état persista pendant quatre mois avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. D'ailleurs pendant toute cette période, à part une certaine hyperesthésie abdominale la santé générale n'était que fort peu altérée. La tension était même plus basse, la marche et la montée des escaliers plus faciles. Il semble que tout soit rentré dans l'ordre par l'administration d'un mélange de teinture de gui, de digitale, prolongée pendant un mois. Huit mois après cette crise, survinrent les accidents graves qui emportèrent le malade : il fut pris vers 2 heures de l'après-midi, d'une douleur pongitive au creux épigastrique avec irradiations dans les lombes ou vers l'épaule tout à fait analogues aux crises d'angor abdominal et accompagnées d'une formidable diarrhée séreuse. La morphine seule calmait les douleurs et les troubles intestinaux. Le ventre se ballonna, le pouls devint incomptable, les extrémités froides. L'examen des selles montrait une certaine quantité de sang et la palpation de l'aorte permettait de percevoir une sorte de thrill au devant du promontoir. Le malade mourut dans une syncope au troisième jour.

Bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, les deux hypothèses que l'on émet furent les suivantes : infarctus intestinal ou, peut-être même, anévrysme disséquant de l'aorte abdominale.

Observation XXIII. (Sgalitzer).

Femme, 64 ans, lingère, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel. Depuis deux jours, malaise et vomissements soudains, perte des forces. En même temps, *diarrhée violente*, persistant encore le jour de l'entrée. La veille, apparition de douleurs crampoïdes dans tous les muscles du corps ; crampes des mollets si violentes que le malade ne peut se tenir debout. A l'examen, malade très amaigrie. Téguments du tronc et des extrémités pâles; visage légèrement cyanosé. Pas d'œdèmes. T. axillaire : 36°8. Muqueuses violacées. Langue rôtie. Réflexes pupillaires normaux. Respiration fréquente (30 à la minute). Pas d'augmentation appréciable de la matité cardiaque. A la radioscopie, légère augmentation des deux ventricules. Pression à 70 mm. (Tonomètre). Bruits du cœur sourds. Pouls radial tendu, artères dures et sinueuses. Foie normal. Abdomen très mou, douloureux à la pression et météorisé. Vifs mouvements péristaltiques des anses intestinales, augmentant encore par une percussion légère. Membres inférieurs difficiles à mouvoir passivement, réflexes rotuliens forts, pas de signes de Trousseau, ni de Chovstek. La malade ne peut s'asseoir seule dans son lit. Albuminurie légère avec cylindres granuleux. La quantité d'urine est extrêmement diminuée. Le début subit, les vomissements, le grand abattement, la sensation de soif, l'anurie, les crampes musculaires, mais surtout le flux diarrhéique intense font immédiatement penser au choléra. On ne trouve dans les selles que des cocci et quelques spirilles. L'hypothèse d'un typhus anormal est éloignée par l'hémoculture négative et les agglutinations diverses négatives aussi. Le diagnostic reste en suspend pendant deux jours ; finalement on se rattache à celui d'artériosclérose généralisé, prédominant aux vais-

seaux mésentériques. Traitement : bains tièdes, froids et iodylidine.

La diarrhée se calme, mais le taux des urines reste faible et la malade meurt cinq jours après son entrée par insuffisance cardiaque.

L'autopsie montre sur l'aorte et l'orifice des vaisseaux mésentériques de nombreux placards surélevés, quelques-uns calcifiés, qui prédominent nettement sur la partie inférieure de l'aorte abdominal. L'intestin est le siège de lésions banales de catarrhe aigu.

Observation XXIV. (Gil y Ortega).

Femme de 21 ans, servante, de bonne santé habituelle, sans antécédents pathologiques, bien et régulièrement réglée. En lavant du linge par un temps froid elle sent subitement une *violente douleur abdominale*, suivie bientôt de *selles douloureuses, en nombre incomptable*, séreuses et sanguinolentes et contenant finalement des pigments biliaires. Sous l'action du repos au lit et d'un traitement approprié cet orage paraît se calmer, mais une vive douleur pulsatile persiste à l'épigastre ainsi qu'une rachialgie intense et un état général de malaise, avec fièvre légère, anorexie et quelques vomissements. Le tout dura quatre jours, puis pendant les cinq jours suivants il ne subsiste qu'une douleur localisée à l'épigastre et au flanc gauche de l'abdomen. Examinée à ce moment seulement, on trouve de *violents battements aortiques* au niveau de l'épigastre. Dès que la pression de la main atteint un certain degré, elle devient intolérable. En suivant en bas le trajet de l'aorte jusqu'aux iliaques, et en déprimant la paroi, on éveille une douleur insupportable et on note des battements violents.

En même temps, on trouve une *augmentation de volume*

du vaisseau, une *légère déviation à gauche* et une *mobilité anormale*. Pas de souffle à l'auscultation. Diagnostic : aortite abdominale aiguë. Traitement : repos au lit, alimentation légère, salicylate de soude (4 gr.), liniment belladoné et compresses chaudes sur le ventre. Lavements de bromure d'ammonium (Potain). Atténuation rapide, puis disparition des douleurs.

5° Crises entéralgiques mucorréiques

L'aortite abdominale engendre fréquemment un syndrome d'entérocolite muco-membraneuse, sur lequel Teissier a bien insisté. L'autopsie est venue dans quelques cas confirmer le diagnostic et on trouvera dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon* des figures anatomo-pathologiques établissant la réalité de la lésion aortique.

Les malades présentent par périodes des douleurs abdominales du type que nous avons décrit et des véritables débâcles glaireuses et muco-membraneuses. Dans quelques cas, les crises mucorrhéiques alternent avec celles d'entérospasmes et celles d'angine. L'abdomen présente des battements aortiques violents qu'on pourrait être tenté de rapporter à l'éréthisme vasculaire banal qui se rencontre chez nombre de sujets atteints d'entérocolite. Nous verrons plus loin le moyen de distinguer ces battements dûs à l'élargissement de l'aorte et à son manque d'élasticité des battements avec sensibilité exagérée du trépied cæliaque si fréquents chez les ptosiques du

gros intestin, si souvent en même temps neurasthéniques et atteints d'entérocolite pseudo-membraneuse.

Le professeur Teissier (de Lyon), a bien montré les relations diverses de l'entérite muco-membraneuse avec l'aortite abdominale. Cette dépendance est fréquente, puisque, sur 49 cas d'entéro-colite, il trouve 13 fois des signes d'aortite abdominale. Il faut, selon lui, distinguer trois classes de faits : d'abord, les cas où l'aortite et l'entérocolite muco-membraneuse semblent dépendre du même processus constitutionnel et n'avoir entre elles que des relations très lointaines : c'est la grande minorité des faits (2 cas).

Une seconde catégorie comprend les cas les plus nombreux (6), où l'aortite semble secondaire à l'affection intestinale. Développée tardivement, elle paraît la conséquence des tiraillement exercés sur l'aorte par les viscères ptosés ou d'un travail irritatif propagé par contiguïté ; nous donnons plus loin une observation typique de cet ordre de faits (Teissier, obs. XXV).

Enfin chez 4 malades, l'aortite était nettement antérieure à l'entérocolite qui était sous sa dépendance. Il s'agit presque toujours ici de sujets âgés, chez lesquels on peut incriminer comme source des accidents la syphilis ou l'athérome artériel ou peut être avec vraisemblance une infection antérieure. Dans ces cas, les crises d'entéro-colite semblent plutôt avoir le caractère muqueux, sanguinolent et même avoir une certaine tendance catarrhale. Chez un des malades de Tessier, les crises étaient en outre accompagnées habituellement

d'une véritable diarrhée. Dans ces cas manquent généralement les grandes desquamations muqueuses de la colite primitive. D'après Teissier, même chez ces malades, le terrain arthritique pourrait être mis en cause comme élément de prédisposition, toutefois ces crises auraient des caractères spéciaux, seraient différents de celles qu'on observe communément et pourraient être rapprochées des phénomènes qui se passent du côté du poumon dans l'aortite thoracique, où les phénomènes de congestion pulmonaire avec fluxion, œdème, expectoration sanglante ne sont pas rares.

Observation XXV. (J. Teissier).

Femme, 35 ans, de souche arthritico-goutteuse. Un frère atteint d'entérocolite, deux enfants aussi. Début de l'entérocolite, il y a deux ans, à la suite d'une atteinte de grippe. Début très aigu avec propagation de processus irritatif à la vessie. Depuis quelques mois, devant la persistance des accidents, en raison de leur recrudescence et surtout de l'intensité des réflexes : vertiges permanents, asthénie prononcée, menaces syncopales, elle réclame un traitement plus énergique. C'est alors que l'exploration minutieuse du creux épigastrique et de la zône aortique dans l'abdomen permet de reconnaître l'existence intégrale du syndrome de l'aortite abdominale : battements douloureux de l'aorte déviée fortement à gauche avec irradiation le long des iliaques et « spasme provecteur » du grand droit abdominal gauche.

Observation XXVI. (Lœper).

Un homme de 62 ans, chez qui les manifestations angi-

neuses indiquaient une altération profonde de la région aortique.

Les phénomènes mucorrhéiques alternaient chez lui avec l'angor. Un traitement à Châtel-Guyon parut l'améliorer. Il mourut de gangrène du membre inférieur. Tout son système aortique était athéromateux.

Observation XXVII. (Lœper).

Du même ordre que la précédente, l'observation d'une malade de 58 ans, qui fut d'ailleurs examinée à Lyon par M. le Professeur Teissier, qui porta le diagnostic de coliques symptomatiques.

6° Crise entérhemorragique.

Nous ne décrirons pas sous ce titre les infarctus intestinaux, dûs à l'oblitération des artères mésentériques, consécutives, dans nombre de cas, à l'athérome de ces vaisseaux et qui s'accompagnent de signes de péritonite aiguë et d'hémorragies intestinales abondantes. Nous éliminerons aussi les cas bien étudiés par Mouisset, à symptomatologie moins dramatiques où il s'agit d'ulcération intestinale due à la thrombose des petites branches mésentériques ou intestinales atteintes de notables lésions d'artériosclérose. La localisation même des lésions vasculaires exclut ces manifestations de notre cadre.

L'hémorragie reste un symptôme assez rare de la crise intestinale des aortiques. Dans presque tous les

cas où elle a été recherchée avec les réactifs chimiques sensibles, réactif de Weber au gaïac, réactif de Meyer à la phénol-phtaléine, la réaction du sang s'est montrée absente : négatifs, tous les cas de M. Loeper, négatifs, ceux de Gilbride et de Rosengart.

L'hémorragie se montre surtout dans les cas de crises diarrhéiques intenses (Teissier, Gil-y-Ortega, obs. XXI, XXIV : la diarrhée devient alors plus ou moins sanguinolente. Mais il est des cas où l'hémorragie accompagne nettement la crise à titre de symptôme bien individualisé. C'est généralement à la fin de l'accès qu'apparaît le sang en même temps qu'une selle. Rohde cite un cas de Smith, où le malade souffrant de crises terribles d'artériosclérose intestinale, faisait de temps en temps peu après les crises, des hémorragies intestinales assez abondantes qui amélioraient ses douleurs pendant quelque temps, ce qui donna à Smith l'idée de saigner périodiquement son malade. L'observation de Jaquet est un exemple d'hémorragies parfois assez abondantes survenant à la fin de l'accès.

Observation XXVIII. (Jaquet).

Homme, 45 ans, marchand. Gros mangeur, grand buveur, grand fumeur. Syphilis (?). Obésité précoce. Début des accidents il y a deux ans par des troubles dans les membres inférieurs : fatigue rapide, lourdeur des jambes, qui disparurent pour reparaître plus accentuées, empêchant notablement la marche. Sensation de froid. Vives douleurs spontanées dans les jambes, la nuit surtout. Depuis deux mois,

violentes douleurs abdominales par accès, à maximum épigastrique, térébrantes, indépendantes des repas, ne rappelant pas un accès de coliques. A la fin de l'accès, très souvent *sang dans les selles*. Une fois, une *très notable hémorragie*.

L'examen, rendu difficile par l'obésité, montre une douleur profonde à la pression à trois cm. au-dessus de l'ombilic. Pas de battements aortiques perceptibles. Accentuation du deuxième bruit à la base, exploration du cœur très difficile. Pouls régulier, à 85. Radiales sinueuses et dures. On ne sent pas la pulsation des fémorales, ni des pédieuses. Jambes cyaniques et froides. Réflexes conservés, pas de troubles de sensibilité.

Traitement : nitroglycérine et KI. Peu à peu, amélioration. Disparition d'abord des douleurs intestinales, puis des douleurs des membres inférieurs et possibilité de courtes promenades.

Syndrome objectif commun aux diverses formes cliniques.

Toutes les formes cliniques que nous venons de décrire ont pour caractère commun, l'identité de la douleur, qui relie les formes les plus diverses en apparence, affectant des caractères spéciaux et sujette à des variations minimes. En outre il existe, non toujours, mais très fréquemment un ensemble de signes objectifs de haute valeur diagnostique, commun lui aussi aux différents types cliniques des crises intestinales.

Cet ensemble de signes physiques trahit l'irritation de l'aorte abdominale; ses caractères ont été bien mis en relief d'abord par Potain, puis par Teissier, étudiés à nouveau par Buch, par Kaufmann et Pauli, par Gil-

bride. Il existe une triade symptomatique dont les éléments : *douleur provoquée au niveau de l'aorte* et des artères iliaques, *déviation* et *mobilité anormale du vaisseau*, viennent révéler l'atteinte du segment sous-diaphragmatiuqe de l'aorte.

La *douleur* est généralement très vive, parfois insupportable en période de crise (Obs. XXIV) Elle siège tout le long de l'aorte abdominale et elle peut souvent être provoquée sur le trajet des artères iliaques.

Elle a souvent un maximum ombilical dans les crises intestinales ; épigastrique, dans les crises gastriques, et la pression en ce point peut dans quelques cas (Obs. I) provoquer une crise analogue aux crises spontanées. Cette douleur est localisée par Teissier à la paroi vasculaire malade, par Buch aux plexus nerveux périaortiques ; quoiqu'il en soit, elle est presque constante, maximum au moment de la crise, on peut souvent la retrouver entre les crises et même alors provoquer ces dernières par une pression un peu forte sur certains segments de l'aorte. Cette douleur, par sa localisation, révélée naturellement par une palpation minutieuse, se distingue facilement d'une hyperesthésie de la paroi ou de la sensibilité, accompagnant certaines affections intestinales douloureuses. La peau et la musculature de l'abdomen ne montrent en règle générale aucune hyperesthésie.

Accompagnant cette douleur aortique, on trouve souvent une sensibilité très grande à la pression, le long des flancs de la colonne lombaire, signalée par Buch.

Elle serait dûe d'après cet auteur à une algie du sympathique lombaire. Ce serait un phénomène plus constant encore que la douleur aortique à la pression, ne faisant pour ainsi dire jamais défaut. Lorsque la douleur spontanée de la crise a son maximum unilatéral, le cordon sympathique serait plus sensible du côté affecté. Si l'on vient à presser sur l'endroit désigné comme lieu d'origine des douleurs spontanées, on arriverait dans presque tous les cas sur la colonne vertébrale et on provoquerait ainsi une douleur semblable à celle des crises avec quelquefois les mêmes irradiations. Dans le cas où la sensibilité du sympathique est très marquée, toutes les causes d'hyperpression abdominale (toux, efforts de défécation, etc.), pourraient déterminer un réveil de la douleur.

Buch pense, que la sensibilité à la pression des artères iliaques, signalée par Teissier, Kaufmann et Pauli, n'est qu'apparente et relève de la pression du plexus hypogastrique supérieur et de la partie toute inférieure du sympathique lombaire, lorsque ces nerfs sont eux-mêmes devenus sensibles à la pression. La douleur à la pression des artères iliaques n'existerait en effet qu'à la partie supérieure de ces vaisseaux reposant sur les flancs de la colonne lombaire.

La *déviation de l'aorte* est la conséquence directe de la perte d'élasticité du vaisseau (Potain). Thomas a montré expérimentalement que sous l'influence de cette perte d'élasticité et de l'hypertension artérielle, les artères augmentaient de calibre, s'allongeaient et avaient ten-

dance à décrire des sinuosités. Sous l'influence de son inflammation et des modifications pariétales et accessoirement de l'hypertension si fréquente chez ces malades, l'aorte se laisse distendre et allonger ; elle ne peut, ayant perdu son élasticité, revenir à ses dimensions primitives ; par suite, empêchée de s'étendre en longueur, fixée qu'elle est à ses deux extrémités, elle est obligée d accentuer sa courbure et elle forme ainsi un arc de cercle à concavité tournée vers la colonne vertébrale ; quelquefois, elle devient sinueuse. Elle peut même aller se loger jusque dans la fosse iliaque gauche et Teissier l'y a vue battre à trois travers de doigt du rachis. Si la paroi abdominale est assez relâchée et assez mince pour permettre de saisir le vaisseau entre deux doigts, on pourra constater souvent le signe satellite de la déviation du vaisseau, son *élargissement*. Dans quelques cas même, Teissier aurait pu percevoir un certain degré d'empâtement périvasculaire. Cet élargissement, dû à la perte d'élasticité, donne lieu souvent à la production d'une expansion exagérée de l'aorte, facilement perceptible et maintes fois visible, surtout à l'épigastre sous forme de *battements*, ressentis souvent douloureusement pendant les crises par le malade. Pour de nombreux auteurs, cet élargissement de l'aorte n'est qu'une apparence clinique, due à ce qu'on se laisse induire en erreur par l'exagération de la pulsation aortique. Cette assertion est inexacte. Thomas a depuis longtemps montré que toute aorte athéromateuse est élargie ; d'autre part, Jack, Mehuert, Bregmonn ont toujours trouvé dans leur

recherches méthodiques sur le cadavre l'athérome aortique accompagné d'élargissement du vaisseau. Plus récemment, la radiographie est venue confirmer les données de l'anatomie pathologique et la recherche de l'augmentation de largeur de l'ombre aortique est même devenue un précieux appoint, permettant quelquefois de porter le diagnostic précis de la crise douloureuse abdominale. Il en fut ainsi dans une des observations de M. Loeper.

Parallèlement à l'élargissement de l'aorte *va la mobilité anormale* du vaisseau, mobilité dont l'augmentation tient au relâchement de ses moyens de fixité et du tissu cellulaire ambiant, par suite de l'allongement subi par le vaisseau. Le déplacement se fait de préférence à gauche, plus rarement à droite, quelquefois alternativement de droite à gauche et de gauche à droite, comme dans ce cas de Teissier, où les battements perçus à trois travers de doigt à gauche de la colonne vertébrale, étaient sentis quelques jours après à quelques centimètres à droite de l'ombilic.

A côté de cette triade symptomatique, existent encore certains signes accessoires, mais possédant néanmoins une certaine valeur.

Nous avons déjà signalé les *battements spontanément douloureux* de l'aorte abdominale, soit au creux épigastrique, soit au niveau de l'ombilic. A leur niveau, les signe stéthoscopiques sont variables. Pour Teissier, une pression moyenne avec le stéthoscope ne fait percevoir souvent aucun bruit anormal, mais on constate assez fré-

quemment un *souffle systolique* très appréciable plus rarement un *double souffle diastolique et systolique* qu'on retrouve sur les artères iliaques. En règle générale, il cesse au niveau des artères fémorales, à moins d'insuffisance aortique concomitante. Pour Buch, Schrötter, ces souffles sont produits artificiellement par la pression du stéthoscope. Teissier décrit encore la *contracture vigilante de l'abdomen*, donnant dans les cas où elle est intense, la sensation d'une véritable tumeur épigastrique ou juxta-ombilicale. Le muscle est en état de tension, véritable moyen de défense. Dans quelques cas, on a pu observer des *attitudes bizarres*, l'impossibilité de rester au lit dans la position physiologique, le malade étant quelquefois obligé de dormir sur le ventre, la position en chien de fusil que Guéneau de Mussy indiquait déjà comme ayant une valeur diagnostique dans l'anévrysme de l'aorte abdominale.

Teissier décrit encore dans l'aortite abdominale un signe auquel il attache une grande valeur ; le *signe de la pédieuse*, qui consiste en une augmentation notable de la pression artérielle, mesurée au niveau des artères pédieuses, relativement à la tension dans les artères radiales, signe paraissant répondre à un spasme réflexe périphérique parti de la paroi enflammée de l'aorte abdominale, état irritatif dont cette augmentation de pression traduirait, en quelque sorte, l'intensité. D'après Potain, la pression dans la pédieuse est très variable et il n'existe aucun rapport constant entre cette pression et celle de la radiale et de la temporale, mais, pour Teissier,

on peut affirmer que, normalement elle est toujours inférieure à la radiale de plusieurs centimètres de mercure : or, dans les cas d'aortite abdominale, elle s'est montrée au moins égale, le plus souvent supérieure à la tension radiale, atteignant, par exemple, chez un athéromateux, 25 centimètres, alors que la pression radiale était de 20, chez une malade atteinte d'entérocolite avec aortite, 17 au lieu de 15 au niveau de l'artère radiale (Teissier). Chez les athéromateux sans lésion appréciable de l'aorte abdominale, la pression s'est toujours montrée au niveau de la pédieuse inférieure à la pression radiale (Teissier).

Enfin, le professeur de Lyon, accorde une valeur à *certains troubles de la température locale de l'abdomen*, troubles qu'il attribue à une modification dans la circulation abdominale caractérisée, par une augmentation légère de la température rectale, sans oscillations parallèles de la température buccale ou axillaire, survenant surtout sous l'influence de la fatigue et de l'exercice physique et atteignant douze à quinze dixièmes de degré. Il a d'ailleurs retrouvé ces troubles transitoires de la calorification au cours de certains entérocolites muco-membraneuses, et particulièrement dans celles où l'aorte abdominale semblait spécialement intéressée. Son élève Rehm a consacré sa thèse à l'étude de ces troubles.

Tels sont les signes révélateurs de la lésion de l'aorte abdominale, qui, avec les caractères de la douleur spontanée, contribuent à donner aux crises intestinales des aortiques leur cachet spécial.

Symptomes associés aux crises.

Ces symptomes sont inconstants : ils accompagnent la crise à titre d'épiphénomène, mais le plus souvent, ils sont révélateurs de la lésion d'un autre territoire vasculaire et ils acquièrent par là même une importance clinique considérable en attirant l'attention sur la lésion circulatoire et en permettant, dans le cas de diagnostic difficile, d'établir ce dernier formellement.

Ce sont d'habitude des signes d'athérome ou d'artériosclérose, témoins d'une atteinte plus ou moins généralisée de l'aorte artériel.

Ce peut être une lourdeur des jambes plus ou moins intense, comme dans le cas de Jaquet (Obs. XXVIII), véritable accès fruste de claudication intermittente, ou bien une crise véritable de claudication intermittente, accompagnant la crise abdominale ou alternant avec elle, comme dans le cas de M. Lœper (Obs. XXII), et dans le fait cité par Hagelstamm où les crises de claudication faisaient place à des accès de douleur hypogastrique. Tantôt c'est un état angineux avec douleur précordiale angoissante, montrant à l'évidence la coexistence d'une lésion de l'aorte thoracique et venant souvent confirmer le diagnostic d'aortite abdominale ; tantôt encore, c'est un véritable accès d'angine de poitrine et, chez un malade de Rosengart (Obs. XVI), traité depuis longtemps pour dyspepsie nerveuse, un accès typique nocturne de sténocardie vint révéler la nature de l'affection abdominale.

Il peut encore s'agir de signes d'artériosclérose des vaisseaux cérébraux. Souvent dans les observations, on trouve mention de vertiges pénibles par accès accompagnant la crise entéralgique ou la précédant. La céphalée, les troubles de la mémoire sont fréquemment notés. On peut encore rattacher à l'artériosclérose cérébrale l'intolérance spéciale pour les boissons alcooliques signalée par Rosengart après Windscheid : de minimes quantités d'alcool ne sont plus supportées et précisément chez des hommes qui jadis étaient de francs buveurs. Parfois on note encore des bourdonnements d'oreille, surtout à droite, sans explication auriculaire. Enfin une hémorragie cérébrale peut venir (Rosengart, obs. XV), confirmer l'existence d'une artériosclérose soupçonnée depuis longtemps. D'autres fois, la dureté des radiales, leurs sinuosités attirent l'attention sur l'état du système artériel. Enfin l'examen du cœur vient souvent apporter un précieux appoint au diagnostic. Les observations mentionnent fréquemment une augmentation de la matité cardiaque, une pointe déjetée en bas et en dehors, manifestation de l'hypertrophie du ventricule gauche, surtout une accentuation du deuxième bruit à l'aorte, qui devient clangoreux, retentissant, quelquefois un double souffle au foyer aortique. On peut noter l'élargissement de la matité aortique à la base, coiffant le cœur en casque, la surélévation des sous-claviers dont les battements deviennent perceptibles au-dessus des clavicules ; en même temps, on trouve une élévation de la pression artérielle systolique qui peut dépasser 22-25 cm. de Hg.

avec le sphygmomanomètre de Potain et atteint 125 mm. en tonomètre de Gärtner. Enfin dans quelques cas des signes de sclérose rénale (polyurie, léger disque d'albumine, bruit de galop) viendront compléter le tableau clinique. Mais n'oublions pas qu'il ne faut pas trop compter sur ces symptomes, qu'ils sont inconstants et que l'athérome de l'aorte abdominale peut se voir à titre de localisation exclusive du processus vasculaire pathologique.

DIAGNOSTIC

On conçoit d'après cette description que le diagnostic des crises intestinales soit parfois délicat, surtout, lorsque les symptomes intestinaux intenses (diarrhée, spasme, etc.), viennent masquer les accidents et les lésions aortiques. De plus, les crises d'entéralgie peuvent se rencontrer dans d'autres affections, au cours de maladies abdominales d'origine très diverse ; d'autre part, les signes physiques peuvent prêter à des erreurs de diagnostic graves, car elles changent totalement le pronostic. Nous discuterons d'abord le diagnostic des crises douloureuses simples, puis accompagnées des symptomes intestinaux, Nous étudierons ensuite la valeur diagnostique des symptomes objectifs et celle des signes associés.

Les crises entéralgiques existent au cours d'autres affections très différentes de l'aortite et y revêtent souvent un aspect très analogue, si bien qu'une analyse très minutieuse sera nécessaire pour arriver au diagnostic exact.

Certaines *affections du pancréas*, s'accompagnent d'un syndrome douloureux en tous points superposable à

celui des aortiques. Il est dû à l'irritation du plexus cœliaque par le développement d'une tumeur, ou de lésions diabétiques ou tuberculeuses ou par un épanchement subit de sang intra-pancréatique. C'est une névralgie cœliaque, dont nous verrons l'importance pathologique au chapitre suivant, quand nous aborderons la pathogénie des troubles intestinaux des aortiques. Chauffard, Malus, Leriche ont donné une description des douleurs dans le *cancer du corps de pancréas* qui répond à celle que nous avons faite de la crise intestinale douloureuse des aortiques. La douleur survient ici également sous forme de crises dans la région ombilicale ou susombilicale ayant un foyer maximum sur la ligne médiane ou parfois un peu à gauche, quelquefois au niveau des premières vertèbres lombaires. Elle peut irradier derrière le sternum, dans la fosse iliaque, aux organes génitaux. C'est une douleur à type crampoïde, d'une intensité extrême, en étau, en corset ou en broche, revêtant quelquefois une *forme cardialgique rappelant l'angine de poitrine*. Le décubitus dorsal est souvent impossible, la position genu-pectoral soulage parfois le malade. Les vomissements répétés font souvent partie du tableau de la crise. Ces crises ne sont pas influencées par l'alimentation et elles se renouvellent, augmentant de fréquence avec l'évolution du mal. On voit là beaucoup de traits caractéristiques de la crise entéralgique des aortiques, qui, elle aussi, peut s'accompagner de vomissements s'il y a combinaison avec une crise gastrique, cas fréquent, nous l'avons dit. Bien plus, la crise du cancer pancréa-

tique s'accompagne parfois *d'une sensation de plénitude intestinale* (Chauffard, Strümpell, Monnier), avec distension rattachée par Chauffard à l'excitation des filets nerveux envoyés par le plexus cæliaque au côlon. L'existence des signes objectifs dans l'aortite nous permettra-t-elle de faire le diagnostic différentiel. Non, car la présence d'une tumeur pancréatique a pour résultat de renforcer les battements aortiques à tel point, que Gimbert décrit une forme pseudo-anévrysmale du cancer du corps du pancréas ! C'est par la cachexie rapide,, par l'examen des selles que nous ne saurions trop recommander au cours des affections qui s'accompagnent de crise entéralgique, que le diagnostic sera permis : la recherche des graisses fécales et leurs dosage, l'épreuve des noyaux de Schmidt, l'absence de l'amylase, contrastant avec l'amylasémie et l'amylasurie (Lœper et Rathery), feront rapporter au cancer du pancréas les manifestations douloureuses. La *pancréatite hémorragique* s'accompagne dans ses formes aigues et suraigues d'une violente crise de douleurs cæliaques pouvant même amener la mort subite ; c'est le drame pancréatique de Dieulafoy. Très souvent il y a, en même temps, constipation absolu d'emblée et météorisme sus-ombilical, puis généralisé. Dans les formes suraiguës, le diagnostic exact n'est jamais posé : la mort semble résulter du choc nerveux par irritation du plexus cæliaque. Dans les formes aiguës, la cælialgie s'accompagne d'une cachexie extrêmement rapide qui n'existe jamais dans les crises intestinales des aortiques et la crise reste d'ailleurs unique. Mais il

existe des formes lentes, constituant l'hématome prépancréatique, où l'épanchement s'est enkysté dans l'arrière-cavité des épiploons et où l'évolution se fait lentement, en plusieurs mois, avec une douleur cœliaque par poussées successives avec des troubles gastro-intestinaux, diarrhée surtout. Les signes de compression (ictère, ascite, œdème des membres inférieurs), la cachexie rapide, la constatation de la tumeur épigastrique permettent en général le diagnostic.

Certains *pancréatites chroniques* et, en particulier, la pancréatite tuberculeuse (Lancereaux), peuvent se révéler par un syndrome douloureux, connu sous le nom de coliques pancréatiques qui peut en imposer pour une crise entéralgique aortique. Les douleurs paraissent aussi indépendantes des repas, leur siège est souvent le même, mais elle s'accompagnent d'ordinaire de vomissements incoercibles. Ses accès peuvent être subintrants. Quelquefois, à la fin de l'accès, on trouve des calculs dans les selles. Souvent la crise s'accompagne de stéarrhée très marquée, de polyurie, polydipsie, de glycosurie transitoire, rare dans la pancréatite tuberculeuse Il faut rapprocher de ces affections *la pancréatite diabétigène douloureuse* de M. Lœper, où aux phénomènes de glycosurie, d'amaigrissement, de troubles dyspeptiques avec stéarrhée traduisant l'insuffisance du fonctionnements glandulaire, s'ajoutent des douleurs révélatrices de l'irritation du système nerveux pancréatique et du plexus cœliaque. L'importance du syndrome douloureux est telle qu'il justifie la création d'une *forme doulou-*

reuse du diabète pancréatique; les malades venant consulter non pour leur diabète, mais pour leurs douleurs intenses, rappelant tout à fait celles des aortiques. A l'autopsie, on trouve souvent de la lithiase pancréatique et des expansions fibreuses épaisses, étranglant les filets nerveux du plexus solaire. L'existence de névralgie cœliaque survenant souvent par accès, quoique ressemblant presque trait pour trait à la crise entéralgique des aortiques, ne prête pas à confusion, si l'on a soin d'examiner les urines : la glycosurie emporte le diagnostic. Dans ces cas, la crise pancréatique semble traduire tantôt l'irritation simple de plexus cœliaque, tantôt la compression de ses filets nerveux ou leur envahissement par un processus de névrite. L'intime voisinage du plexus solaire et du pancréas, sa distribution physiologique et son irritabilité expliquent les irradiations intestinales, la rétraction de la paroi abdominale, la constipation, la tendance à la lipothymie.

La *lithiase oxalique de l'intestin* peut, comme l'a bien montré M. Loeper, affecter des types cliniques douloureux d'allure impressionnante, qui ont pu faire penser à des crises néphrétiques ou hépatiques ou au cancer intestinal et qui se rapprochent parfois beaucoup de la crise intestinale des aortiques. L'exemple qu'en rapporte M. Loeper en fait foi :

L'accès apparaissait le soir vers six heures et la nuit vers une heure ; il s'annonçait par une sorte de frissonnement, une sensation de vide abdominal, de malaise général, des éructations, des nausées et même des vomis-

sements aqueux. Le pouls s'accélérait, devenait petit et mou ; le hoquet apparaissait répété, le malade accusait des éblouissements, des vertiges, le visage pâlissait, la syncope paraissait imminente. Deux heures environ après ces prodromes, la douleur faisait son apparition, douleur extrêmment aiguë et violente. Après la crise persistait un peu d'anxiété. Mais, dans ces cas, l'examen des selles permet de faire le diagnostic. Le lendemain de la crise dans le cas que nous avons cité, les selles contenaient des quantités énormes de sable gris-blanchâtre. En écrasant les fèces entre deux lames de verre, on a une crépitation spéciale caractéristique et l'examen microscopique montre de nombreux amas d'oxalate de chaux constituant comme autant de petits calculs en miniature.

Toute une catégorie de malades atteints de myélites, de méningo-radiculites peuvent présenter un syndrome douloureux très voisin de celui des aortiques. Si *le mal de Pott* peut parfois le déterminer, il est certain que c'est au cours *de tabes* qu'on le rencontre le plus souvent, constituant *les crises entéralgiques tabétiques*. Elles reproduisent exactement les crises des aortiques et nous pourrions les décrire ici avec les mêmes termes que nous avons déjà employés pour celles-là. Comme les crises des aortiques, elles peuvent ne pas se borner à la simple entéralgie, mais s'accompagner de phénomènes intestinaux plus ou moins marqués: rétraction du ventre avec spasme intestinal, constipation avec absence des gaz et des matières (Ewald), simulant la colique saturnine, ou bien

météorisme très accentué, constipation opiniâtre, rétention d'urine, simulant l'occlusion intestinale par iléus paralytique, pouvant se prolonger jusqu'à douze jours, ou bien encore diarrhée profuse (Fournier), revêtant quelquefois même le type cholériforme (S. C. Roux). Dans d'autres cas, l'accès s'accompagne de crise mucorrhéique (Duchenne de Boulogne, M. Loeper, Förster). Il serait difficile d'imaginer, symptomatologie plus superposable à celle des crises des aortiques ; mais ici, la coexistence de signes de tabès (signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux, douleurs fulgurantes dans les membres, troubles des sphincters), permettent de rattacher ces crises à leur véritable cause. Certains signes concomitants des crises sont particulièrement significatifs à cet égard. Les troubles urinaires accompagnent fréquemment la crise : oligurie pendant la crise, puis, dysurie à la fin traduisant l'irritation des plexus rénaux, urétéraux et des filets pelviens, tachycardie considérable pendant l'accès (Pal), hyperesthénie de la paroi abdominale (Pal), ou plus rarement anesthésie (Heitz), l'élévation de la tension artérielle pendant la crise est un phénomène presque constant chez les aortiques et ne peut servir à un diagnostic différentiel. Enfin la présence de manifestations gastriques et surtout de crises rectales, si fréquentes dans les crises intestinales du tabes, ainsi que la résistance désespérante de ces crises à toute thérapeutique, contribuent encore à faire reconnaître la maladie causale, mais il ne faut pas oublier que l'aortite est fréquente au cours du tabès, ce qui dans certains cas

rend le diagnostic très difficile. C'est alors que la recherche des signes physiques et surtout la radiographie permettent d'attribuer à la lésion aortique et au tabes la part qui leur revient dans la genèse de la crise.

Dans la *syringomyélie*, M. Loeper a signalé l'existence de crises entéralgiques typiques avec diarrhée abondante, hyperesthésie des centres nerveux abdominaux, surtout gauches et hyperesthésie cutanée dans la région iliaque droite. Dans ce cas l'existence de la dissociation syringomyélique de la sensibilité fait faire le diagnostic. Enfin, il est des cas de douleur cæliaque à type entéralgique se produisant en dehors de toute maladie caractérisée, chez des malades à hérédité névropathique chargée et on pourrait étiqueter ces cas *névrose cæliaque*. La douleur n'est pas ici le seul phénomène intestinal observé. La constipation, la diarrhée sont très fréquentes, le sympathique tenant sous sa dépendance la motricité, les sécrétions et la sensibilité de l'intestin. La palpation méthodique de l'abdomen dénote chez ces sujets l'existence de nombreux points douloureux répondant à la projection du sympathique abdominal et de ses plexus sur la paroi : point para-ombilical droit, point para-ombilical gauche, points iliaques, etc., multiplicité qu'on ne rencontre guère chez les aortiques. Il existe d'ailleurs souvent, chez ces nerveux entéritiques, un syndrome physique d'*aortisme* qui rend encore le diagnostic plus difficile. Nous en étudierons plus loin les caractères diagnostiques. La notion d'âge, de syphilis antérieure, ou les manifestations associés de l'artériosclérose facilitent un

diagnostic souvent délicat. D'autres crises douloureuses abdominales peuvent encore prêter confusion, *coliques néphrétiques* comme dans le cas de Grossmann (Obs. VII), plus rarement *coliques hépatiques* (Teissier), *lithiase vésiculaire*, *colique de plomb*. Mais l'exploration viscérale, l'examen des urines, des matières, les antécédents, en un mot l'examen minutieux du malade lèveront toutes les hésitations.

L'ulcère gastrique, mais surtout l'*ulcère du duodénum* par sa douleur souvent violente, à retour périodiques irréguliers, par l'absence de symptômes gastriques marqués, peut simuler la crise entéralgique, et, dans deux cas de Jaquet, le diagnostic ne peut être tranché que par l'évolution. Cependant l'horaire de la douleur dans l'ulcère qui est assez fixe, cinq à six heures après le repas, la localisation sous-hépatique des douleurs jointe à l'image radiographique assez particulière (OEttinger), facilitent le diagnostic. Les hémorragies intestinales occultes sont trop inconstantes dans l'ulcère du duodénome (OEttinger), pour avoir quelque valeur, d'autant plus qu'il peut en exister chez les aortiques, surtout chez ceux qui ont, en même temps, des lésions d'artériosclérose des artères intestinales.

On pourrait avoir à discuter l'*appendicite* aiguë ou surtout chronique lorsque la douleur siège dans la fosse iliaque droite (Obs. XII). La présence de symptomes intestinaux surajoutés à la douleur vient encore souvent rendre le problème diagnostique plus complexe et c'est dans ces cas qu'on a vu être décidée une intervention chi-

rurgicale injustifiée et souvent fatale (Obs. de Schnitzler, d'Ortner). Lorsque le météorisme et la constipation opiniâtre, parfois absolue, viennent s'adjoindre à la crise douloureuse aortique, il faut savoir écarter le diagnostic d'*occlusion intestinale aiguë*, lorsqu'il s'agit d'une première crise avec constipation absolue, météorisme généralisé et phénomènes dramatiques ; celui d'*occlusion chronique*, lorsqu'il s'agit d'une série de crises plus ou moins éloignées avec météorisme local, s'accompagnant d'un appareil moins effrayant. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'absence des contractions péristaltiques suffit pour éliminer l'occlusion.

Quand la crise mucorrhéique se greffe sur la crise douloureuse, le diagnostic peut être fort difficile avec l'entérocolite muco-membraneuse d'autant plus que celle-ci s'accompagne fréquemment d'un syndrome d'aortisme ; nous verrons plus bas comment trancher la difficulté.

Si une diarrhée intense vient s'ajouter aux douleurs intestinales on pourra penser comme Sgalitzer (Obs. XXIII) au *choléra* et la différenciation pourra n'être faite que par l'étude bactériologique : dans les cas moins intenses, à un empoisonnement. L'hémorragie accompagnant la crise douloureuse peut en imposer pour une *invagination aiguë*, mais ici, on aura par la palpation ou le toucher la senstion du boudin invaginé, ou pour une *oblitération des vaisseaux mésentériques*, mais ici les phénomènes péritoniques sont d'emblée précoces et accentués.

Dans les cas où l'hémorragie alterne avec les crises,

on peut songer à une ulcération intestinale d'origine artérioscléreuse (Mouisset) de diagnostic presque impossible, ou à des ulcérations urémiques.

Dans la plupart des affections que nous avons citées, l'absence des modifications du côté de l'aorte, spéciales à l'aortite (battements, dilatation, déviation, mobilité, etc.), l'absence de signes associés d'artériosclérose, fournissent un précieux appoint au diagnostic. Mais il faut bien savoir qu'il n'en est pas toujours ainsi et que la présence de ces signes physiques que l'on pourrait rapporter à l'aortite est elle-même une cause d'erreurs, et d'erreurs graves au point de vue pronostic. C'est que l'*aortisme* peut simuler l'*aortite* à tel point que la différenciation en est très difficile. En particulier, l'erreur est facile chez les névropathes dyspeptiques et entéritiques. Les battements aortiques n'ont en eux-mêmes aucune valeur, l'éréthisme vasculaire est chose banale et n'a aucun rapport avec les lésions mêmes du vaisseau. La dilatation de l'aorte n'est souvent qu'apparente et très difficile à apprécier par la palpation chez ces sujets qui souffrent. La sensibilité de l'aorte est la règle chez les dyspeptiques et les entéritiques. Ce tableau est réalisé surtout chez certaines femmes, où, avec des manifestations de neurasthénie grave s'accompagnant d'entérocolite rebelle, le ventre s'étant fortement relâché et l'amaigrissement favorisant l'exploration profonde, on trouve au niveau de l'aorte des signes d'hyperesthésie extrême, des battements expansifs et où il y a souvent, du fait de l'entérocolite associée des crises entéralgiques très douloureuses provoquant une rachialgie

pénible, et même des lipothymies et des vertiges avec une asthénie profonde. A cause de la douleur, la palpation de l'aorte peut être extrêmement difficile, rendant l'exploration méthodique impossible, on ne peut apprécier la déviation, ni le degré de mobilité du vaisseau, qui permettraient de conclure à sa lésion. Dans ces cas, il est bien difficile de savoir s'il s'agit des phénomènes d'aortisme ou des lésions artérielles vraies. Certains signes associés peuvent même, dans ce cas, être une nouvelle cause d'erreur.

L'angine de poitrine que nous avons rencontrée assez souvent au cours des crises intestinales des aortiques pouvant alterner en particulier avec la forme mucorrhéique de ces crises (Lœper, obs. XXVI), l'angor traduisant la souffrance du système aortique supérieur comme l'entéralgie muco-membraneuse traduit celle de l'aorte abdominale. Et ! bien, l'angor elle-même peut tromper, elle peut survenir chez ces entérocolitiques mucomembraneux dont nous parlions à l'instant, déterminant des crises de fausse angor, simulant de très près l'angine vraie souvent suivis de débâcles membraneuses, comme M. Loeper en a rapporté plusieurs cas.

Dans tous ces cas de diagnostic délicat, il faudra se guider sur les phénomènes de voisinage : chez les aortiques, il existe souvent des phénomènes de claudication intermittente ou de l'induration des artères périphériques, la tension artérielle est élevée surtout au moment de la crise, alors que dans l'entérocolite elle est abaissée. d'après Teissier, le signe de la pédieuse aurait ici une

grande valeur, l'élévation de la tension relative à ce niveau traduisant une lésion irritative de la paroi de l'aorte abdominale. On pourrait ainsi attribuer facilement une origine purement réflexe aux phénomènes d'éréthisme vasculaire, même assez intenses pour donner la sensation d'anévrysme, lorsqu'on constate en même temps qu'eux une hypotension dans la pédieuse. Enfin la radiographie sera toujours précieuse, elle montrera la dilatation de l'aorte et elle sera souvent le seul moyen de différencier l'aortite de l'*anévrysme de l'aorte abdominale*, la dilatation dans ce cas étant plus volumineuse et plus localisée ; n'oublions pas en terminant de rappeler la valeur diagnostique du traitement par les hypotenseurs et la médication vasculaire : il éxiste ainsi un véritable *traitement d'épreuve* des crises intestinales qui, dans les cas difficiles peut rendre les plus grands services.

PATHOGENIE

Avant d'aborder l'étude pathogénique des crises intestinales des aortiques, il est nécessaire de rappeler brièvement la topographie du sympathique abdominal ainsi que l'anatomie et la physiologie du système nerveux intestinal.

Anatomie et physiologie du système nerveux intestinal

Nous n'insisterons guère sur la description anatomique, que Mlle M. Weil a précisée dans une thèse toute récente. Bornons-nous ici à indiquer que le sympathique abdominal comprend : 1° *Un cordon nerveux* reposant sur la face latérale des vertèbres lombaires, relié aux poires rachidiennes lombaires par des *rami communicantes*. Nous avons vu que Buch localise fréquemment par la palpation une douleur au niveau de ce cordon lombaire dans les crises gastriques ou intestinales.

Des plexus nerveux auxquels sont annexés des *ganglions*.

Le *plexus solaire* est le plus important de tous, est

formé par une série des ganglions et des nerfs anastomosés entre eux. Les ganglions solaires, disposés symétriquement, sont au nombre de trois de chaque côté. Ce sont les ganglions semi-lunaires, situés de chaque côté de l'origine de tronc cæliaque sur l'aorte et recevant le grand splanchnique au niveau de leur corne externe, et à droite seulement, au niveau de la corne interne, le pneumogastrique droit ; les ganglions aortico-rénaux, situés en avant de l'aorte au niveau de l'origine des artères rénales, recevant une partie du petit splanchnique et le splanchnique inférieur ; enfin les ganglions mésentériques supérieurs embrassant dans leur concavité la partie inférieure de l'artère mésentérique supérieure. Ainsi constitué, le plexus solaire est par sa partie supérieure (ganglion semi-lunaire) *épigastrique* et son point de projection cutanée est situé au milieu et un peu à droite de la ligne xipho-ombilical, répondant à l'origine du tronc cæliaque. La partie inférieure du plexus (ganglions mésentérique supérieur et aortico-rénaux), la plus intéressante pour nous est cæliaque répondant à la 12e dorsale et aux deux premières vertèbres lombaires, reposant directement sur l'aorte, et par suite, facilement lésée dans l'aortite de cette partie du vaisseau.

Du plexus solaire émane le *plexus mésentérique supérieur*, qui forme une véritable gaîne à l'artère homonyme, et fournit l'innervation du jéjuno-iléon, du cæcum, du côlon ascendant et de la moitié droite du côlon transverse. En projection cutanée la partie initiale du plexus répond à une ligne de 4 à 6 centimètres, menée à partir

de l'ombilic, oblique en bas et à droite. C'est à droite, à 2 centimètres au-dessous et en dehors de l'ombilic que le plexus est le plus accessible à la palpation profonde (point mésentérique supérieur de MM. Lœper et Esmonet).

Le *plexus aortico-abdominal* ou *lombo-aortique*, est situé au-devant de l'aorte au niveau de l'origine de l'artère mésentérique inférieure, puis il se divise en deux plexus secondaires : *plexus mésentérique inférieur* et *plexus hypogastrique supérieur*. Le premier qui entoure l'artère du même nom, innerve la moitié gauche du côlon transverse, les côlons descendant et sigmoïde, le rectum. La projection cutanée se fait à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic à gauche de la ligne médiane. Le point mésentérique inférieur de MM. Loeper et Esmonet est situé à 4 centimètres au-dessous et en dehors de l'ombilic.

Le plexus hypogastrique supérieur couvre l'aorte du plexus lombo-aortique à la bifurcation, il accompagne ensuite les iliaques primitives. Quelle que soit leur origine, les nerfs intestinaux forment dans les parois de l'intestin deux plexus pourvus des ganglions : le *plexus d'Auerbach* situé dans la musculeuse et le *plexus de Meissner* dans la sous-muqueuse.

L'intestin innervé par le plexus solaire et ses dépendance a donc ses nerfs constitués par des *fibres du pneumogastrique droit* et par des fibres du sympathique, venues par les nerfs petit et grand splanchniques, pneumogastrique et splanchniques étant les afférents du plexus solaire. Au point de vue physiologique, il faut distinguer le rôle des divers plexus et de leurs nerfs afférents sur la

motricité de l'intestin et sur la vaso-motricité de ses vaisseaux.

Les *plexus de la paroi intestinale* sont des centres réflexes autonomes, grâce auxquels l'intestin conserve son tonus musculaire et ses mouvements péristaltiques après séparation du système nerveux central.

Le *plexus cæliaque* joue un rôle très important, bien étudié par Papelsky. Il renferme des centres automatiques pour les mouvements de l'intestin et des centres vaso-moteurs indépendants, accessoirement cependant sous la dépendance des centres vaso-moteurs bulbaires par l'intermédiaire des splanchniques. Chez le chien, l'ablation du plexus est immédiatement suivie d'une diarrhée profuse, d'abord hémorragique, suivie d'une période de constipation tenace. A l'autopsie, on trouve une congestion avec ecchymose de tout l'intestin, des ulcérations et de l'atrophie des plaques de Peyer. La diarrhée est due au péristaltisme exagéré ; les ulcérations à la vaso-dilatation intense. Ces troubles ne se produisent pas, si on pratique une simple résection des splanchniques. Les centres du plexus cæliaque sont donc bien indépendants. Ils sont influencés toutefois par les centres vaso-moteurs bulbaires par l'intermédiaire des splanchniques : la résection des splanchniques provoque d'abord en effet, une forte vaso-dilatation intestinale, mais qui disparaît en quelques heures, grâce à l'action des centres automatiques du plexus cæliaque. En somme, ce plexus renferme le centre périphérique de la sécrétion intestnale, le centre vaso-constricteur de l'intestin (Popelsky) et le centre trophique

des plaques de Peyer (Bechterew) ; il est aidé dans la fonction vaso-constrictive par les splanchniques (Pflüger, Popelsky). Loignel-Lavastine a tenté de dissocier l'action propre à chacun des ganglions du plexus. Le ganglion semi-lunaire droit serait le centre régulateur de l'estomac et du foie ; le gauche, le centre régulateur de la rate ; le ganglion mésentérique supérieur, le centre de l'intestin grêle, des côlons ascendant et transverse ; le ganglion mésentérique inférieur, le centre des côlons descendant et sigmoïdes, enfin du rectum ; les ganglions aortico-rénaux, les centre régulateurs des reins. La résection des fibres du *plexus mésentérique supérieur* détermine des mouvements péristaltiques de l'intestin, qui, en outre, est le siège d'une forte hypersécrétion, dûe non à l'influence sécrétoire du plexus, mais à son rôle vaso-moteur. C'est la vaso-dilatation secondaire à la résection qui intervient (Moreau). Il serait de plus inhibiteur de l'intestin.

Le *plexus mésentérique inférieur* contient les filets moteurs des côlons descendant et sigmoïde et du rectum. L'excitation du plexus diminue le tonus intestinal et arrête le péristaltisme : il serait donc inhibiteur de l'intestin (Bayless et Starling).

Quel est maintenant le rôle des nerfs afférents de ces plexus ?

Le *pneumogastrique* est moteur pour tout l'intestin grêle et la partie supérieure du gros intestin. Son excitation augmente le péristaltisme, l'excitation du sympathique l'arrête. L'excitation violente du vague donne la contracture de l'intestin grêle, tandis que la partie supé-

rieur du gros intestin ne montre que des contractions faibles (Bechterew et Mislowsky). Pour les classiques, il ne renferme pas des fibres vaso-motrices.

Les splanchniques ont une action motrice sur l'intestin très discutée. On admet généralement leur action inhibitrice. Leur excitation amène l'arrêt du péristaltisme pour l'intestin grêle et la première partie du gros intestin. De plus, ils ont par leur fibres sympathiques un rôle vaso-moteur très important. Leur résection est suivie d'une vaso-dilatation paralytique énorme de l'intestin ; la section des nerfs accompagnant les artères mésentériques à le même effet (François Frank et Hallion). Il en résulte une congestion intense, un œdème de la muqueuse et une exsudation, l'excitation centrifuge des mêmes nerfs produit l'effet inverse. Enfin, le splanchnique est le nerf centripète de l'intestin et forme la première portion des arcs réflexes intéressant ce viscère.

Etude pathogénique.

La pathogénie de la crise intestinale des aortiques à donné lieu à de nombreuses discussions. Pour plus de clarté, nous grouperons les théories en théories invoquant un élément vasculaire prépondérant et théories admettant à la base de la pathogénie un élément nerveux.

I. — Théories vasculaires.

Plusieurs auteurs placent le siège de la douleur dans les *vaisseaux eux-mêmes*. Pour Moritz, la douleur de l'ac-

cès est une *douleur d'extension* de la paroi aortique. Pour Nothnagel, dont la théorie a été reprise par Breuer, Rossbach, etc., les douleurs ont leur siège dans les parois des vaisseaux, aorte et artères mésentériques sclérosées, par suite d'une *crampe vasculaire* dont la cause est dans la réflectivité exagérée de la paroi malade : il s'agirait d'une véritable *colique vasculaire*.

C'est la même explication qui invoque Weber : la douleur artérioscléreuse est une colique vasculaire comparable à l'angine de poitrine, par spasme des artères coronaires. Les irradiations sont dues à la propagation de cette crampe à des territoires vasculaires plus ou moins éloignés.

Breuer a développé la théorie de Nothnagel. D'après lui, l'artériosclérose, l'artérite syphilitique provoquent des douleurs constantes au niveau des vaisseaux, douleurs irradiant fréquemment au tégument externe, suivant les modalités décrites par Head. En outre, elles donnent lieu à des accès de douleurs dans les parties les plus diverses du corps. Leur cause directe est parfois peut-être dans l'hypertension au niveau des vaisseaux malades, plus souvent dans les crampes vasculaires. Les formes anciennes d'artériosclérose paraissent moins les déterminer que les lésions d'endartérite légères et récentes. Les crampes vasculaires, qui se voient plus volontiers sur les petits vaisseaux à musculature très développée sont dues à un réflexe parti de la paroi malade, réflexe déterminé par tous les facteurs d'hypertension distendant cette paroi lésée, travail physique, émotion, position ho-

rizontale et fluxion accompagnant l'hyperfonctionnement des organes richement vascularisés (tube digestif par exemple). La crampe peut affecter en même temps plusieurs parties malades du système artériel ou bien s'étendre d'une partie malade à une voisine saine, fait, dont résultent les irradiations douloureuses. Quand l'apport vasculaire d'un organe est fortement diminué par la crampe, alors les douleurs d'ischémie y apparaissent, qui peuvent même se montrer dans certains organes particulièrement sensibles lorsque l'angiospasme s'est propagé à leurs artères saines, mais l'ischémie est beaucoup plus pénible si les vaisseaux du point affecté sont malades. Ces symptômes ischémiques sont des phénomènes de parésie pour les organes musclés (claudication intermittente pour le membre inférieur, météorisme et constipation pour l'intestin). Si les vaisseaux et les viscères atteints par l'ischémie ont des terminaisons nerveuses sensibles à la douleur, il peut y avoir des douleurs siégeant dans les vaisseaux ou les viscères ; il est difficile d'en faire alors le départ. Les gros vaisseaux, comme l'aorte, peuvent être aussi le siège d'accès douloureux, dûs alors à un spasme non d'eux-mêmes, mais de leurs *vasa vasorum*, il est difficile dans ce cas de savoir si la douleur est le fait du spasme de ces petits vaisseaux ou de la sensibilité du tissu pariétal aortique lui-même.

Kaufman et Pauli adoptent cette théorie et comparent la crampe vasculaire aux contractions de l'uretère, du cholédoque dans la lithiase. Dans l'artériosclérose, la crampe douloureuse des artères surviendrait quand les

lésions athéromateuses sont irritées, soit par pléthore, soit par hypertension, soit sous l'influence d'une forte vaso-dilatation. Toutes ces théories paraissent bien appuyées par quelques faits. Pagano à montré que l'endartère est sensible aux irritations chimiques qui déterminent une élévation de tension importante dans le vaisseau, accompagnée d'une vive réaction douloureuse. Delezenne a montré que des réflexes vaso-moteurs peuvent partir de l'endartère et Thoma y a vu des nombreux corpuscules de Pacini. François Frank irrite la paroi du bulbe de l'aorte et détermne ainsi une vive hypertension périphérique. L'état d'irritation des gros vaisseaux, de l'aorte principalement, pourrait donc déterminer une tendance à des contractions crampoïdes dans les vaisseaux splanchniques, sous le coup de l'hypertension. Mais toutes ces raisons ne prouvent pas que ce sont ces crampes vasculaires qui sont ressenties douloureusement.

Examinons si la crampe vasculaire ou, à son défaut même, la crampe intestinale peut être ressentie de façon douloureuse.

Nothnagel, qui admettait l'influence de la crampe intestinale, jointe à celles des vaisseaux, la contraction tonique de la paroi produisant alors la colique par compression des terminaisons nerveuses, a vu sa théorie infirmée par les recherches de Lennander et par les opérations sur l'intestin chez l'homme faites sans anesthésie : les contractions intestinales très intenses ne sont pas ressenties le moins du monde par les opérés (Bier).

Nothnagel invoque alors une contraction tétanique de la paroi intestinale déterminant une anémie qui est pour l'intestin l'irritation adéquate à la mise en branle de ses appareils sensibles, inexcitables, comme l'a montré Lennander, par les irritations mécaniques et thermiques. Mais Lennander a pu par faradisation de l'intestin par l'intermédiaire d'une fistule déterminer une contraction ligneuse de l'intestin avec anémie complète sans éveiller la moindre douleur. Les douleurs abdominales, d'après cet auteur, ne pourraient être produites que par la pression du péritoine pariétal.

La crampe intestinale même avec un état anémique de la paroi étant inopérante dans la pathogénie de la douleur, la crampe vasculaire peut-elle l'expliquer ? La nicotine, que Pal a justement choisie pour étudier la crampe des artères intestinales détermine une crampe vasculaire intestinale très intense ; or, jamais chez l'homme, on n'a vu l'intoxication aiguë par la nicotine s'accompagner de coliques douloureuses. La crampe vasculaire intestinale n'explique en aucune façon la crise douloureuse.

Schnitzler, Ortner, puis Rosengart, non satisfaits de la théorie de Nothnagel-Brener, invoquant l'ischémie comme cause des accès douloureux mettent ces derniers en parallèle avec la claudication intermittente de Charcot. Quelques heures après le repas, au moment où le fonctionnement intestinal est à son maximum, surviendrait une paralysie de l'intestin. La vascularisation suffisante pour l'organe au repos, devient très réduite pour le viscère en pleine activité, d'où l'accès. Il se produit en

même temps une crampe vasculaire, comme on l'a vu dans la claudication intermittente. Cette crampe, d'après Ortner, va produire un résultat semblable à celui de la striction des vaisseaux mésentériques d'une anse intestinale : météorisme local, (dans son cas, (Obs. XII), le météorisme s'étendait en effet à tout le territoire de la mésentérique supérieure), constipation, dyspnée et aussi la douleur, celle-ci est donc dûe à l'anémie produite par l'interruption de la vascularisation intestinale. Mais l'analogie n'est que lointaine, car, dans l'expérience précédente, la paralysie survient immédiatement et les animaux ne présentent aucune manifestation douloureuse. Quand ils commencent à souffrir, c'est que l'intestin paralysé, où s'accumulent des gaz et du liquide exsudé, s'est fortement distendu, distension qui est la cause de la douleur et il est bien certain qu'il ne s'agit pas ici de péristaltisme vasculaire anémique douloureux, comme le veut Ortner. Cette théorie, d'ailleurs séduisante, n'est donc pas soutenable, au moins en ce qui concerne la pathogénie de la douleur. De plus, nous avons vu combien rare était la relation des crises intestinales avec les repas.

Avec Pal, commence à intervenir le rôle du système nerveux et sa théorie est une transition entr les théories vasculaires et les théories nerveuses. *La crise intestinale est une crise d'hypertension de la masse intestinale*, une crise vasculaire locale. La tension artérielle monte avec le début de la crise, atteint son maximum au moment du fastigium de la douleur et disparaît avec elle. La médication hypotensive (nitrite d'amyle), amène la cessation

momentanée de la douleur en même temps que la chute de la pression. L'hypertension est donc la circonstance primordiale déclanchant la crise.Cette hypertension s'accompagne d'une crampe vasculaire, qui elle-même serait sous la dépendance d'une irritabilité exagérée des parois vasculaires sous l'influence des substances toxiques (plomb), auto-intoxications intestinales, urémique). La substance médullaire des surrénales et les groupes cellulaires chromaffines contenus dans les ganglions du sympathique abdominal joueraient aussi un grand rôle dans la genèse de la crise hypertensive. Quant à la douleur, Pal l'explique par cette expérience. Il injecte de l'adrénaline, puis il ouvre la cavité abdominale : il voit alors que les vaisseaux de la paroi intestinale se contractent, la paroi devient pâle. Les artères du mésentère ne pouvant plus se vider, étant donné la résistance des capillaires se dilatent, deviennent sinueuses, serpentines et battent fortement. Ainsi tiraillent-elles le mésentère dont les appareils nerveux sensitifs et les plexus sensibles se trouvent voutés. Ainsi, d'après Pal, l'hypertension est primitive, la douleur est la conséquence du spasme vasculaire, celui-ci déterminant la distension des vaisseaux mésentériques et l'irritation nerveuse des plexus mésentériques et même du plexus solaire.

Cette théorie de Pal est assez discutable : l'hypertension de la crise n'explique nullement qu'elle soit la cause et non la conséquence des accidents nerveux et intestinaux. Les expériences de Laffont, de Laignel-Lavastine ont montré que l'irritation des ganglions semi-lunaires

surtout du droit, des ganglions mésentériques et aussi des filets mésentériques entraîne de l'hypertension aortique par suite de leur effet vaso-constricteur viscéral. L'hypertension pourrait bien n'être que la conséquence de l'irritation nerveuse au lieu d'en être la cause. D'autre part, il est des crises analogues chez les névropathes entéritiques où justement il y a plutôt de l'hypotension, alors que tous les symptomes sont ceux de la crise des hypertendus, jusque et y compris l'angor pectoris. Van Engelhardt a depuis longtemps insisté sur ce point.

II. Théories nerveuses.

Bichat, le premier, avait attribué les crises douloureuses paroxystiques à l'anévrysme de l'aorte abdominale, à l'étirement et à l'irritation des plexus sympathiques périaortiques et Jaccoud invoque la pression de l'anévrysme sur les ganglions cæliaques comme la cause des douleurs ressenties dans l'estomac et dans l'intestin. Il existe nombre d'expériences montrant que l'irritation du plexus cæliaque se traduit par de la douleur ; il faut donc considérer ce plexus comme le siège de la douleur et l'anévrysme du tronc cæliaque est précisément celui qui, exposant le plus le plexus aux irritations, détermine les crises abdominales les plus douloureuses. Par contre, les anévrysmes développés aux dépens de la partie inférieure de l'aorte abdominale donnent lieu à un syndrome douloureux plus atténué.

Buch a expliqué de même les crises viscérales de l'athérome des vaisseaux abdominaux. *La crise est l'ex-*

pression d'une névralgie du sympathique lombaire. S'appuyant sur ces travaux personnels antérieurs, sur ceux de Flourens, de Brachet, etc..., il montre que le sympathique normal est insensible. Par contre, il devient sensible après de fortes irritations, les inflammations ou l'hypérémie. Les plexus sympathiques, mis dans un état d'excitabilité augmentée, réagissent différemment aux irritations que les plexus normaux. Tandis qu'une irritation électrique du plexus solaire n'est guère ressenti par l'animal normal, la même irritation après injection de térébenthine intra-péritonéale, ayant déterminé une péritonite aseptique, donne des phénomènes de shock et de collapsus (Bürges et Churchmann). Comment donc se trouve irrité le sympathique dans les états pathologiques vasculaires que nous avons énumérés au chapitre étiologique ? L'artérite aiguë ou chronique est-elle capable de déterminer des phénomènes fonctionnels ou des lésions du côté des nerfs et principalement des plexus nerveux ? Pour l'artérite aiguë ce n'est pas démontré, mais il paraît bien probable que le processus inflammatoire artériel peut exercer également son action sur les rameaux nerveux périvasculaires. Par contre, l'anatomie pathologique à souvent décelé la présence d'altérations nerveuses au cours des artérites chroniques.

Ces lésions nerveuses sont déterminées par la péri-artérite, processus fréquent au cours de l'artérite chronique. Dutil et Lamy l'ont signalée au niveau des artères périphériques, des extrémités atteintes d'artériosclérose ; il existe alors un épaississement considérable de la tu-

nique externe, une prolifération du tissu conjonctif voisin qui est très vascularisé et la paroi des artérioles est infiltrée de cellules rondes. Les nerfs voisins sont également lésés : il y a névrite périphérique d'origine vasculaire, signalée par Joffroy et Achard, Schlesinger, Zoege-von Manteuffel. Dutil et Lamy ont décrit l'aspect rouge et inflammatoire des nerfs, l'injection des vaisseaux de leur gaîne. Lopinsky a trouvé les troncs nerveux fusionnés avec les vaisseaux, fortement œdémateux et le tissu conjonctif périphérique très proliféré.

Ces lésions se trouvent-elles au cours de l'aortite chronique ? Lancereaux signale dans l'aortite en plaques de l'aorte ascendante la très grande fréquence de la périartérite. L'inflammation commence dans la tunique externe qui s'épaissit, puis envahit le tissu conjonctif périvasculaire et atteint le plexus cardiaque déterminant alors l'angine de poitrine. Tout récemment, Oguro, étudiant l'athérome aortique des sujets adultes, trouve assez fréquemment le tissu conjonctif de l'adventice proliféré. Les nerfs y sont très modifiés, il ressemblent à de simples tractus conjontifs, beaucoup ne sont plus représentés que par de petites gaînes nerveuses, vides par places et atrophiées. La périarterite a été peu étudiée jusqu'ici au niveau de l'aorte abdominale, mais les constatations faites pour l'aorte thoracique peuvent lui être appliquées. Mehuert, Bregmann ont démontré la fréquence de l'aortite en plaques comme forme de l'aortite abdominale ; or, dans ce type on trouve presque constamment une inflammation de l'adventice par de nombreuses cellules

rondes dans le voisinage des vasa vasorum contigus à la plaque d'aortite. Teissier, dans un cas d'aortite abdominale diagnostiqué grâce aux symptomes objectifs aortiques, a trouvé à l'examen histologique une endartérite étendue de l'aorte abdominale avec foyer d'athérome, des lésions inflammatoires très marquées de la tunique externe avec une dilatation et une augmentation du nombre des vasa vasorum, qui étaient entourés de traînées de cellules rondes en maints endroits. Cette périarterite ne peut manquer de se propager aux plexus sympathiques voisins qui sont intimement accolés à l'adventice de l'aorte abdominale. Les ganglions semi-lunaires, mésentériques, aortico-rénaux sont également exposés à la propagation de l'inflammation, car ils sont unis par du tissu conjonctif à la paroi antérieure de l'aorte. Nous avons vu que l'origine des vaisseaux viscéraux était fréquemment le siège des lésions les plus marquées d'athérome ; or, les ganglions entourent précisément l'origine de ces vaisseaux. En particulier, le ganglion mésentérique supérieur et son plexus, forment un collier à l'artère mésentérique et on conçoit le siège maximum fréquent de la douleur de la crise intestinale au niveau du point mésentérique supérieur de M. Loeper. De même pour le ganglion semi-lunaire et le tronc cœliaque pour les crises gastriques. Loignel-Lavastine a d'ailleurs rencontré chez des réno-cardiaques des lésions du ganglion semi-lunaire, qui aux premiers stades sont des lésions d'hyperémie simple ; ultérieurement, il y a sclérose des vaisseaux, épaississement de l'adventice et le tissu interstitiel s'in-

filtre de cellules rondes, enfin il y a formation d'un grand nombre de néo-capillaires. Saundley, Hale White dans les néphrites interstitielles ont constaté les mêmes lésions inflammatoires vasculo-conjonctives des ganglions cæliaques. Carrière, enfin, dans un cas des crises gastriques artérioscléreuses, trouve une notable dilatation des capillaires des ganglions semi-lunaires. Cliniquement les signes objectifs que nous avons décrits viennent confirmer les constatations anatomo-pathologiques. La douleur que l'on réveille au niveau de l'aorte n'est pas une douleur dûe à l'inflammation des parois vasculaires comme le soutiennent Potain et Tessier, c'est une douleur d'origine nerveuse et sympathique. Buch attire l'attention sur ce fait que lorsque la palpation de l'aorte est facile, chez les sujets très maigres, on peut constater que cette palpation elle-même n'est guère douloureuse, que sa sensibilité n'est accusée qu'au moment des accès, et qu'une palpation plus minutieuse montre que le vrai siège de la douleur réside dans les cordons latéraux du sympathique abdominal. La compression de ces cordons est vivement ressentie par le malade, qui affirme d'habitude que la douleur provoquée est parfaitement semblable à celle qu'il éprouve lors de ses accès. L'affection ne serait donc qu'une névralgie ou une névrite de ces cordons et des plexus sympathiques et si l'aorte est sensible à la pression, elle ne l'est qu'en tant que porteuse des plexus.

M. Loeper (Obs. IX) insiste à juste titre sur la présence de douleurs, au moment des crises intestinales, au niveau des points mésentériques supérieur, inférieur, des points

iliaques, qui, nous l'avons vu, répondent justement à la projection des plexus sympathiques intestinaux sur la paroi abdominale.

Il résulte de tout cet exposé que la douleur au cours des crises viscérales des aortiques résulte, tout au point de vue anatomopathologique qu'au point de vue clinique d'*une névralgie du sympathique abdominal*.

Reste à savoir par quel mécanisme l'aortite peut déclancher la crise irritative du sympathique. D'après Buch, la perte d'élasticité de l'aorte et des artères viscérales, leur enlève leur puissance régulatrice sur la circulation qui se fait alors par à-coups au moment de l'impulsion cardiaque. Il en résulte des stases avec hypertension, surtout dans l'aorte abdominale, quand il y a sclérose marquée des artères viscérales. Par contre-coup, il se produit une fluxion collatérale dans les vaisseaux des plexus sympathiques, fluxion qui amène ensuite une sclérose des petits vaisseaux ganglionnaires et nerveux, sclérose démontrée par Laignel-Lavastine. En outre, l'existence bien établie des crampes vasculaires des artères intestinales (Pal, Kaufmann et Pauli, Carrière, etc.), doit s'ajouter à la sclérose de l'aorte et des vaisseaux viscéraux pour augmenter la fluxion collatérale et déterminer l'explosion de l'accès, cette crampe déterminant une hypertension dans l'aorte abdominale. L'accès devient alors d'explication facile ; tout exercice physique un peu intense, toute émotion vive déterminant une fluxion plus énergique, les artères viscérales et l'aorte moins élastiques, sclérosés, ne pouvant augmenter leur calibre ou

bien de se dilater comme normalement pour régulariser la circulaton. D'où la fluxion collatérale dans les vaisseaux des plexus nerveux et l'hyperalgésie latente, due à l'hyperémie habituelle, se change en une névralgie sympathique manifeste. Une crampe des artères intestinales peut s'y joindre qui augmentera encore la fluxion déterminée par l'hypertension dans les vaisseaux des plexus et la névralgie atteint son paroxysme. Cette crampe si importante a été réalisée expérimentalement (Pal), soit par injection intraveineuse d'adrénaline, soit par excitation mécanique ou électrique du plexus solaire, elle a été constatée cliniquement dans la claudication intermittente (Goldflamm), dans les accès d'amaurose chez les artérioscléreux au niveau des artères de la rétine (Wagenmonn) et c'est à la crampe des artères intestinales, qu'il faut, pensons-nous, attribuer, l'hypertension périphérique de la crise, à l'inverse de Pal qui considère cette hypertension comme le phénomène primitif. Quelle est donc la cause de cette crampe vasculaire ? Nous avons vu que le plexus cæliaque renferme les centres vaso-constricteurs des vaisseaux intestinaux et, en particulier, le ganglion mésentérique supérieur ceux de l'intestin grêle, du cæcum, du côlon ascendant et de la moitié droite du ascendant et de la moitié droite du côlon transverse. Que ces centres vaso-constricteurs ganglionnaires soient irrités par toutes les circonstances qui augmentent la fluxion collatérale (exercice physique, émotion, etc.), la crampe des vaisseaux intestinaux apparaîtra. Peut-être aussi les groupes chromaffines adrénalinogènes de ces ganglions

irrités sécréteraient une quantité d'adrénaline exagérée, qui contribueraient au spasme des petites artères. .

Quelles sont les conséquences de la crampe vasculaire ? Du côté de l'aorte, c'est l'hypertension qui retentit sur les vaisseaux périphériques, hypertension paroxystique et souvent considérable (60-70 mm. de Hg. au-dessus de la tension habituelle), les battements et la dilatation forcée de l'aorte réalisés, comme dans l'expérience de Pal, par le spasme des artères viscérales. Du côté de l'intestin, il en résulte une parésie de la musculature, d'où le météorisme local que nous avons vu dans plusieurs observations (Ortner, Schnitzler), se limiter précisément à la partie de l'intestin sous la dépendance du ganglion mésentérique supérieur. La constipation s'explique également par cette poussée intestinale. La diarrhée profuse, l'émission de muco-membranes résulteraient soit de l'atteinte grave (névrite), soit de l'inhibition fonctionnelle du plexus solaire et particulièrement du plexus mésentérique supérieur.

En résumé, l'accès résulte d'une excitation anormale du sympathique abdominal (cordon, plexus, ganglions), se trouvant déjà en état d'irritation par le fait de l'hyperémie habituelle, excitation déterminée par l'augmentation brusque de la fluxion collatérale à l'occasion d'un effort, d'une émotion. Cette excitation se traduit par la véritable cælialgie, névralgie ou névrite cæliaque, avec conséquences vasculaires (spasme par vaso-constriction) et intestinales. Cette conception est pleinement justifiée par le parallèle que nous avons fait au diagnostic entre les

crises intestinales des aortiques et celles du tabès et du cancer du corps du pancréas où seul une pathogénie nerveuse est de mise. On y constate d'ailleurs les mêmes phénomènes vasculaires, en particulier l'hypertension très élevée dans la crise entéralgique tabétique, les mêmes phénomènes intestinaux.

La cessation de la crise se produirait soit par excitation réflexe des vaso-dilatateurs périphériques, régularisateurs de la pression sous l'influence de la douleur (Hallion et François-Frank), soit par une action sur les nerfs dépresseurs déterminée par l'hypertension dans l'aorte.

TRAITEMENT

La thérapeutique devra s'adresser à la fois à l'élément vasculaire et à l'élément intestinal. La médication vasculaire rend ici de très grands services et nous voyons dans presque toutes les observations son emploi suivi d'une amélioration rapide et considérable : les crises s'atténuent, puis disparaissent souvent pour longtemps, alors qu'aucune médication sédative, qu'aucun régime diététique n'avaient apporté le moindre soulagement. Les agents que nous avons à notre disposition sont assez nombreux.

La trinitrine, le nitrate d'amyle, le nitrate de soude sont recommandés vivement par Pal. Le nitrite d'amyle présenterait en outre l'avantage de compléter le diagnostic en renseignant sur le degré de gravité des troubles morbides : dans les cas légers, il est efficace et même d'une façon durable, dans les cas moyens son action favorable ne se prolonge pas, dans les cas graves, il est insuffisant (Pal). D'autres hypotenseurs, comme l'extrait de gui, peuvent être employés avec succès (M. Loeper). L'usage de ces médicaments est d'ailleurs très rationnel, lorsqu'on

connaît l'hypertension qui accompagne la crise, hypertension qui n'est d'ailleurs souvent qu'un paroxysme au cours d'un état habituel de tension élevée. La théobromine et son dérivé la diurétine, association de salicylate de soude et de théobromine, paraissent avoir donné souvent d'excellents résultats (Buch. Breuer, etc.). On l'emploie à la dose quotidienne d'1 gr. 50 à 2 grammes. Dans les cas de gravité moyenne, après un traitement de plusieurs jours, les accès après s'être atténués disparaissent pour plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Dans les cas avancés, ils reparaissent après cessation de la théobromine. Buch, après la diurétine, continue le traitement par la teinture de strophantus à la dose de IV, V, VIII gouttes, trois fois par jour.

Comment agit la théobromine ? D'après Breuer, c'est un médicament vasculaire qui ne dilate pas certains territoires comme le nitrate d'amyle, mais qui diminuerait l'irritabilité réflexe des vaisseaux accrus chez les artérioscléreux, empêchant ainsi la production des spasmes vasculaires. Peut-être a-t-elle en même temps une action sur l'hypertension produite par la diminution de calibre des petits vaisseaux. En tous cas, ces diverses actions n'ont pu être démontrées expérimentalement sur l'animal.

Ultérieurement, on utilisera l'iode et les iodures à petites doses. S'il s'agit d'artériosclérose bien compensée et aux premiers stades, on pourra employer les bains carbo-gazeux. Le massage abdominal qui, d'après

Huchard, agit surtout sur le cœur abdominal, c'est à-dire le système porte et la veine cave inférieure combattant la stase veineuse, a une action très favorable sur l'angine coronarienne (Huchard), il paraît donc indiqué dans l'aortite abdominale. L'électrisation abdominale par la méthode de Doumer, les courants de haute fréquence semblent convenir à la fois à la lésion vasculaire et à la manifestation intestinale. Le repos au lit pour immobiliser l'artère doit être prescrit au moment de la crise. Dans le cas, où il est mal supporté, la position demi-assise est indiquée. Contre la douleur de la crise, les préparations opiacées et belladonées sont peu efficaces ; la morphine elle-même, est d'action parfois inconstante. Pal préfère ne pas l'employer, car si la douleur peut être calmée, l'action sur la tension vasculaire est incertaine. Elle peut être avantageuse cependant si elle est associée à l'atropine, dont l'action sur le plexus d'Auerbach, sur les contractions et les sécrétions de l'intestin est indéniable. L'application des compresses humides chaudes ou d'un coussin thermophore sur l'abdomen contribue souvent à amener une sédation de la douleur.

Le traitement intestinal de la crise comprend surtout l'institution d'un régime non irritant : le lait, les bouillies de farines diverses, les pâtes alimentaires, les fruits cuits en constitueront la base. Ils devront surtout être pris par petites quantités à la fois, l'ingestion de quantités abondantes de nourriture paraissant dans quelques cas déterminer les accès. Le spasme intestinal

sera combattu par les lavements d'huile ; Goldscheider recommande les irrigations chaudes, Teissier les lavements au bromure d'ammonium pendant la crise pour calmer les réflexes circulatoires ayant leur point de départ dans l'irritation de l'intestin. En cas de pseudo-occlusion avec phénomènes menaçants, l'usage de lavements électriques pourrait peut-être rendre des services

Dans les aortites abdominales aiguës, aux moyens thérapeutiques que nous venons d'indiquer, s'ajoute la révulsion, soit par les sangsues appliquées au creux épigastrique, soit par la sinapisation ou l'emploi de la glace sur l'abdomen. Les lavements au bromure d'ammonium seraient particulièrement indiqués dans cette forme (Teissier). Enfin, lorsque l'aortite paraît être de cause spécifique (rhumatisme, syphilis, etc.), on aura recours aux médications habituelles en pareil cas (salicylate de soude, traitements mixte ioduro-mercuriel, etc.).

En présence des crises rebelles à la thérapeutique médicale, on peut se demander si une intervention chirurgicale pourrait peut être amener un soulagement. Dans les cas des crises tabétiques entéralgiques Jaboulay, Patel et Viannay, Vallon et Cotte, Jonnesco ont pratiqué l'élongation du plexus solaire et du plexus hypogastrique. A l'heure actuelle, il est encore difficile de se prononcer sur la valeur de cette opération, aussi peut-on tout au plus l'indiquer.

CONCLUSIONS

I. — Il existe, chez les malades atteints d'aortite aiguë ou plus souvent d'aortite chronique un syndrome caractérisé par des crises intestinales, équivalent des crises gastriques qui se rencontrent chez les mêmes malades. Ces crises sont d'ordinaire indépendantes des repas et de l'alimentation, elles surviennent surtout sous l'influence du surmenage physique et des émotions.

Dans leur forme la plus simple, elles sont caractérisées par l'entéralgie, douleur violente, à type crampoïde, pouvant irradier aux lombes, au rachis, à l'épigastre, à maximum tantôt ombilical, tantôt hypogastrique, tantôt paraombilical droit ou gauche, répondant à la projection cutanée des plexus sympathiques abdominaux.

A la crise douloureuse s'adjoignent fréquemment des manifestations intestinales dont la nature détermine cinq autres types cliniques.

Crises entéralgique avec spasme et constipation opiniâtre pouvant aller jusqu'à la crise coprostatique.

Crise entéralgique diarrhéique, avec diarrhée parfois profuse chronique et de type cholériforme.

Crise entéralgique muco-mebraneuse.

Crise entéralgique hémorragique.

La crise s'accompagne de symptômes objectifs qui sont des manifestations du côté de l'aorte, révélatrices de l'altération du vaisseau ; sensibilité douloureuse souvent extrême de l'aorte à la palpation, dilatation transversale, déviation, mobilité anormale du vaisseau, battements épigastriques violents, auxquels il faut ajouter la vive sensibilité des plexus sympathiques abdominaux, à la palpation méthodique.

Enfin, il existe fréquemment des signes associés : claudication intermittente, angine de poitrine, céphalée, induration des artères périphériques, hypertrophie cardiaque avec deuxième bruit éclatant ou double souffle au foyer aortique, manifestations des lésions artérielles diverses de la plus grande valeur pour le diagnostic différentiel de la crise intestinale.

II. — Ces crises intestinales se rencontrent rarement au cours des aortites aiguës, où elles relèvent surtout du rhumatisme articulaire aigu ou de l'infection grippale ; beaucoup plus souvent dans les aortites chroniques, les facteurs en étant la syphilis et surtout l'athérome et l'artériosclérose. Elles sont exceptionnelles avant 40 ans et précisément leur maximum de fréquence va de 50 à 70 ans et chez l'homme.

III. — Nous basant sur la physiologie (résultats de l'expérimentation sur le plexus cœliaque), sur l'anatomie pathologique (lésions nerveuses dans l'aortite et périaortite), sur la clinique qui montre des crises en tous points analogues au cours du tabès et de certaines affec-

tions pancréatiques (cancer du corps du pancréas), nous admettons l'origine nerveuse de ces crises douloureuses : ce sont des crises de névralgie ou de névrite solaire. L'accès résulte d'une excitation anormale du sympathique abdominal déjà antérieurement irrité. Cette excitation se traduit par la crise de cœlialgie, avec sa douleur caractéristique, ses conséquences vasculaires (vaso-constriction des territoires artériels de portions limitées de l'intestin), et intestinales (météorisme et constipation ou spasme, diarrhée et mucorrhée).

IV. — Ces crises prêtent à de nombreuses erreurs de diagnostic avec toutes les douleurs abdominales paroxystiques, mais surtout avec les crises de névralgie ou de névrite solaire d'autre origine. Le diagnostic exact en sera fait par les signes physiques concomitants et les signes associés. L'examen devra être minutieux, les manifestations trompeuses de l'aortisme étant très voisins de celles des lésions aortiques.

V. — Le traitement pourra précisément contribuer à l'établissement du diagnostic exact. La médication vasculaire et hypotensive (théobromine, diurétine, nitrites), viendra révéler la nature des crises en amenant leur disparition. La thérapeutique intestinale lui sera associée.

Vu : *Le Doyen de la Faculté*,
P. Landouzy.

Vu : *Le président de la thèse*,
Ch. Achard.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. Liard.

BIBLIOGRAPHIE

Bechterew W. — Les fonctions nerveuses ; les fonctions bulbo-médullaires. IIe partie, fonctions viscérales, sécrétoires, trophiques, thermogéniques. Paris, Doin, 1910.

Bichat X. — Anatomie générale, t. I.

Bregmann. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerne. Inaug. Diss. Dorpat, 1890.

Breuer R. — Zur Therapie u. Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. *Münch. méd. Woch.*, 1902, nº 40, 1654.

Buch M. — Enteralgie, Kolik, und artériosklerotisches Leibweh. *Arch. für Verdauungs Krank.*, 1904, X, nos 3 et 4, 466.

— Die Sensibilitäts verhältnisse des Sympathicus und Vagus, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1901, 197.

Carrière G. — Les gastropathies d'origine cardiaque. (*Gaz. des Hôp.*, 1900, 685.

Cheinisse L. — L'artériosclérose intestinale. *Sem. méd.*, 1907, nº 50, 589.

Dutil et Lamy. Contribution à l'étude de l'entérite oblitérante et des névrites d'origine vasculaire. *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1893, 102.

Engelhardt R. von. — Gefässalteration und intestinalneurose. *St-Petersburger Med. Woch.*, 1899, 433.

François-Franck Ch. et Hallion. — Recherches sur l'innervation vaso-motrice intestinale. *Arch. de Physiol.*, 1896, 493.

Gilbride J. — Gastro-intestinale disturbances dues to arteriosclerosis. *Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, 1909, LII, 955.

Goldscheider A.— Die Behandlung der arteriosklerotischen Schmerzen. *Zeitsch. f. phys. u. diät. Thérap.*, 1909-10, XIII, 5.

Gil y Ortega B. — Contribuciôn a la historia de la aortitri abdominal aguda. *Siglo Medico*, 1909, LVI, 231 et 242.

Grossman L. — Sur l'épigastralgie d'origine artérielle. *Arch. des Maladies de l'App. digestif*, 1908, II, 206.

Hagelstam. — Uber intermittierendes Hinken als Symptom von Arteriosklerose. *Deutsch. Zeitsch. f. Newenheilh.* 1901, XX, 65.

Hale White. — On the pathological histology of the semilunar ganglia. *Medico. Chir. Transact.*, LXVIII, 221.

Hasenfeld A. — Uber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, 1897, LIX, 193.

Huchard H. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, Paris, J.-B. Baillière, 1899, I, 133.

— Les formes cliniques de l'artériosclérose. Rapport X^e^ Congrès franç. de méd. Genève, 1908 et *Gaz. des Hôp.*, 1908, LXXXI, 1191.

Jaquet A. — Zur Symptomatologie der abdominalin Artérioskle-rose. *Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1906, XXXV, n^os^ 15 et 16, 481 et 522.

— Les formes cliniques de l'artériosclérose. Rapport X^e^ Congrès franç de méd. Genève, 1908.

Joffroy et Achard. Névrite périphérique d'origine vasculaire. *Arch. de méd. expér. et d'Anat. path.*, 1889, 228.

Kaufmann R. et Pauli W. — Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles. *Wiener kl. Woch.*, 1902, n° 44, 1160.

Kreuzfuchs S. — Uber Angina abdominalis. *Monatsch. f. d. physik. diätet. Heilmethoden.* 1910, II, 341.

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. *Thèse Paris*, 1903.

Langley J.-N. — A short account of the Sympathic System. Congrès de Physiologie, Berne, 1895.

— Notes on the Regeneration of the pre-ganglionic fibres in the Sympathic System. *Journ. of Physiol.*, 1900, XXV, 417.

Lancereaux. — De l'aortite paludique. *Acad. des Sc., Paris*, 1899, 4 juillet.

Lapinsky. Zur Frage der Veränderungen in den peripheren nerven bei chronischen Erkränkunger der Gefässe, etc. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1898, XIII.

Lennander. — Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. *Mitth. aus der Grenzgeb der med.*, 1902, X, 1.

Loeper M. — Les crises intestinales des aortiques. *Progrès Méd.*, 1910, n° 50, 659.

— Angine de poitrine et entérocolite. Les crises entéralgiques du tabès. Leçons de Pathologie digestive, Paris, Masson, 1911.

Loeper M. et Esmonet Ch. — Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen. *Presse méd.*, 1910, n° 33, 301.

Loeper M. et Binet. — Les crises gastriques des oxaluriques. Soc. méd. des hôp., Paris, 1910, 22 avril.

Marcwald. — Uber ischaemische Schmerzen. *Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1900, n° 3, 81.

Mouisset. — Des ulcérations intestinales chez les artérioscléreux. *Lyon méd.*, 1900, 9 et 16 décembre.

Neusser E. — Zur Symptomatologie der gastro-intestinale Störungen bei Arteriosklerose. *Wiener kl. Woch.*, 1902, 965.

Oguro Y. — Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefässnerven veränderung beiderselben. *Virchow Archiv*, 1909, CIIC, 554.

Ortner N. — Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. *Wiener klin. Woch.*, 1902. 965 et *Volkmann's Samm. klin. Vorträge*, 1903, n° 347.

Pal J. — Uber den Darmschmerz. *Wiener med. Woch.*, 1903, n° 2.

— Uber Angina abdominalis. *Wiener med. Woch.*, 1904, n°s 15 et 16, 570.

— Gefässkrisen, Leipzig, 1905. — Trad. Bablon, Paris, de Rudeval, 1908.

Patel M. et Viannay Ch. — Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien. *Gaz des Hôp.*, 1904, 26 mars.

Perutz F. — Uber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände. *Münch. med. Woch.*, 1907, n°s 22 et 23, 1075, 1135.

Plumier L. — L'artériosclérose extra-cardiaque. *Le Scalpel*, 1908-1909, LXI, 239.

Potain. — L'aortite abdominale. *Médecine moderne*, 1899, n° 64.

Raulin L. — L'artériosclérose gastro-intestinale. *Gaz hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1908, XXIX, 409.

Rohde F. — Les crises douloureuses de l'artériosclérose. *Münch. med. Woch.*, 1911, 217.

Rosengart J. — Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen der abdominalen Arteriosklerose. *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 20, 966.

Rossbach. — Zur Sklerose der Abdominal gefäse. *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 19, 974.

Saundby. — The bradshaw lecture in the morbide anatomy of diabetes mellitus. *Lancet*, 1890, 23 août.

Schilling F. — Arteriosklerose der intestinalgefässe. *Wiener kl .Runschau*, 1908, XXII, 261.

Schlesinger. — Uber eine durch Gefässerkranking bedingte. Form der Neuritis. *Neurol. Centralblatt*, 1895.

Schnitzler J. — Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. *Wiener med. Woch.*, 1901, n^{os} 11 et 12, 506 et 567.

Schrötter (Von). — Erkrankungen der Gefässe. *Nothnagel spezial. Pathol.-Wien*, 1901, 3^{e} teil. Bd XV.

Sgalitzer M. — Ein unter dem Bilde der cholera nostras verlanfender Fall von Arteriosklérose der Mesenterialgefässe. *Prog. med. Woch.*, 1910, XXXV, 446.

Teissier J. — L'aortite abdominale. *Sem. méd.*, 1902, 389.

— Les formes cliniques de l'artériosclérose. *Journ. méd. franç.*, 1908, II, 629.

— Rapports de l'aortite abdominale avec l'entéro-colite pseudo-membraneuse. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1902, 10 janv., 7.

— Sur l'aortite abdominale. VI^{e} Congrès franç. de méd. Toulouse, 1902, Comptes rendus, 252.

Thoma R. — Uber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima, etc.,3^{tte} Mitt. Die diffuse Arteriosklerose. *Virchows Archiv*, 1886, CIV, 209.

Thorowgood J. C.

Vallas et Cotte G. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. *Lyon méd.*, 1906, 15 avril, 777.

Warburg. — Uber Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 24, 1174.

Weber. — Alternatives d'angor pectoris et d'enterospasme. *Bull. Soc. de Thérap.*, 1906, 14 février.

Weil (Mlle M.). — Points douloureux abdominaux et erreurs de diagnostic qu'ils comportent. *Thèse Paris*, mai 1911..

Zoege von Manteuffel. — Uber angiosklerotische Gangrän. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1891, II, 139.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

HISTORIQUE 10

ETIOLOGIE 13

SYMPTOMATOLOGIE 19

Formes cliniques des crises intestinales 20

1° Crise entéralgique simple 20

2° Crise entéralgique avec entérospasme. Crise coprostatique 29

3° Crise entéralgique avec météorisme 34

4° Crise entéralgique diarrhéïque 43

5° Crise entéralgique mucorrhéïque 50

6° Crise entéralgique hémorragique 50

Syndrome objectif commun aux diverses formes cliniques.. 55

Symptômes associés aux crises 62

DIAGNOSTIC 65

Pathogénie 78

Anatomie et physiologie du système nerveux intestinal..... 78

Etude pathogénique 83

1° Théorie vasculaire 83

2° Théorie nerveuse 90

Traitement 99

Conclusions 103

Bibliographie 107